

HARVARD UNIVERSITY.



LIBRARY

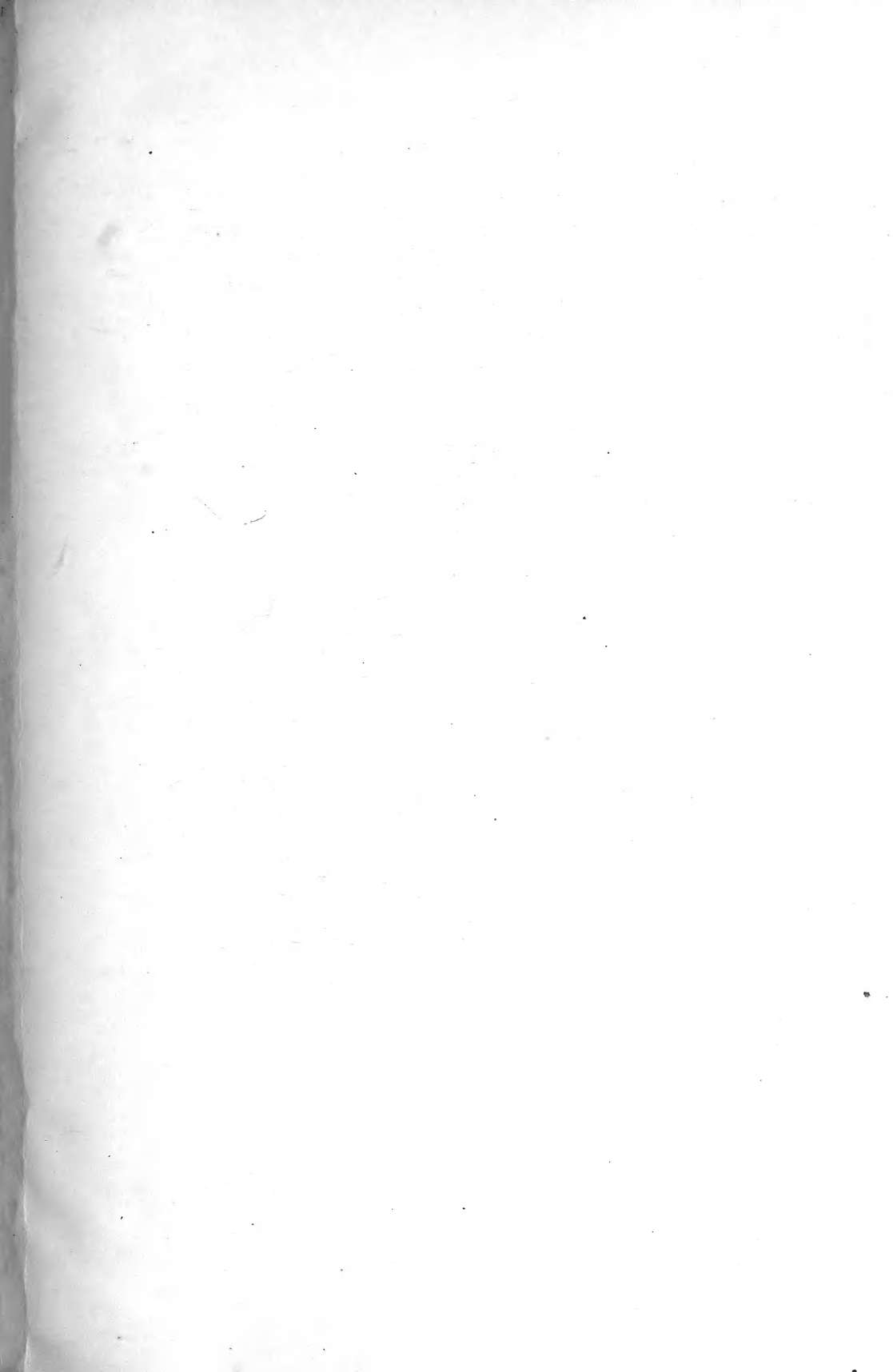
OF THE

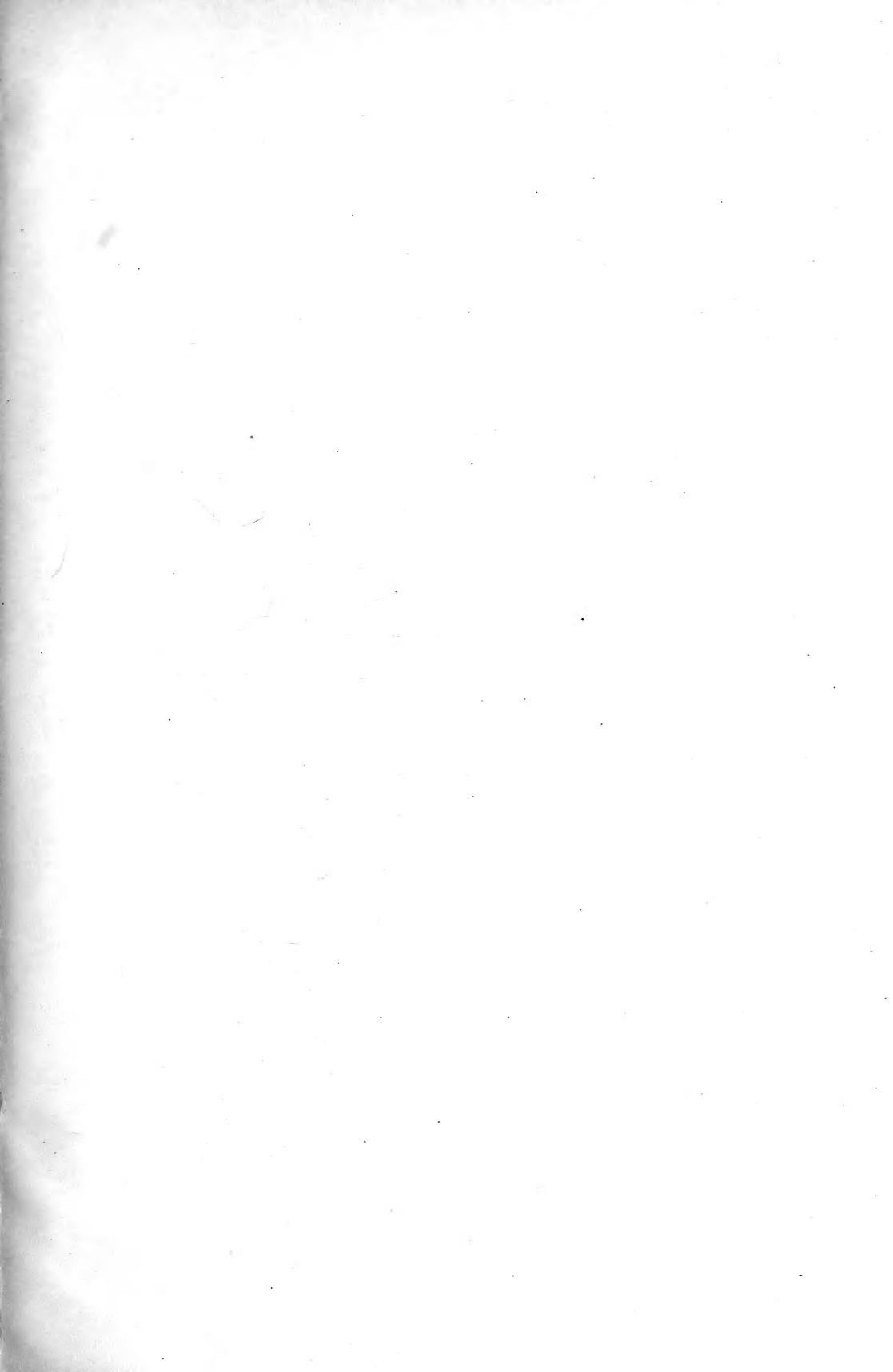
MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

12080

Bought

May 4, - December 27, 1910.





Internationale Monatsschrift

für

Anatomie und Physiologie.

Herausgegeben

von

R. Anderson in Galway, C. Arnstein in Kasan, Éd. van Beneden
in Lüttich, S. Ramón y Cajal in Madrid, H. F. Formad in Philadelphia,
C. Golgi in Pavia, S. Laskowski in Genf, A. Macalister in Cambridge,
G. Retzius in Stockholm

E. A. Schäfer

in Edinburg

L. Testut

in Lyon

und

Fr. Kopsch

in Berlin.

Band XXVII.

A LEIPZIG 1910

Verlag von Georg Thieme.

2/25/20

THE [illegible] [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Inhalt.

	Seite
Prof. Dr. Wilhelm Krause †.	
Dott. Camillo Mobilio , Contributo allo studio dell'organo cheratogeno nei mammiferi domestici. (Con. Tav. I)	1
Dr. Emerico Luna , Lo sviluppo della circolazione sinusoidale nelle glandole soprarrenali dell'uomo. (Con. Tav. II). . .	52
Prof. R. J. Anderson (Galway), The occipital bone in Primates. (With 14 Fig.)	73
Richard J. Anderson (Galway), The Races on the West Coast of Ireland.	83
Dott. Domenico Cesa-Bianchi , Contributo alla conoscenza della anatomia e della fisiopatologia renale. (Con. Tav. III, IV)	89
Kurt Schmidt , Die arteriellen Kopfgefäße des Rindes. (Mit Tafel V und 3 Textfiguren)	187
A. Ruffini , Ricerche anatomiche ed anatomo-comparate sullo sviluppo della pars periotico-mastoidea del temporale e sul significato dell'apofisi mastoide. (Con Tav. VI—IX). . .	265
Fr. Kopsch , Referat	373
Dott. Giuseppe Favaro , Il miocardio polmonare. Contributi all'istologia umana e comparata dei vasi polmonari. (Con Tav. X, XI).	375
Dr. Carlo Besta , Sul reticolo periferico della cellula nervosa nei mammiferi. (Con Tav. XII, XIII)	402
Fr. Kopsch , Referate	445
Francesco Maccabruni , I Megacariociti. (Con Tav. XIV) . .	447

	Seite
Alex. Vinogradoff , Développement de l'articulation temporo- maxillaire chez l'homme dans la période intra-utérine. (Avec Planches XV ed XVI)	490
Prof. Richard J. Anderson , M. D., Remarks on Impulses Cerebral and Spinal	524
Fr. Kopsch , Referate	541

Prof. Dr. Wilhelm Krause †.

Am 2. Februar 1910 starb im Alter von 76 Jahren Professor Dr. Wilhelm Krause. Er begründete im Jahre 1883 diese Zeitschrift und gab sie bis zum Jahre 1897 heraus.

Dem ausdrücklichen Wunsche des Verstorbenen gemäss soll kein Nekrolog verfasst werden, deshalb müssen wir uns auf diese kurze Anzeige beschränken.

Professor Anderson hat ohne Kenntnis dieser Bestimmung einen warm empfundenen Nachruf im British Medical Journal (26. Febr. 1910) veröffentlicht.

Eine Zusammenstellung der zahlreichen Veröffentlichungen Krauses wird Professor Waldeyer besorgen.



Internationale Monatsschrift

für

Anatomie und Physiologie.

Herausgegeben

von

R. Anderson in Galway, C. Arnstein in Kasan, Éd. van Beneden
in Lüttich, S. Ramón y Cajal in Madrid, H. F. Formad in Philadelphia,
C. Golgi in Pavia, S. Laskowski in Genf, A. Macalister in Cambridge,
G. Retzius in Stockholm

E. A. Schäfer

in Edinburg

L. Testut

in Lyon

und

Fr. Kopsch

in Berlin.

Band XXVII. Heft 1/3.

LEIPZIG 1910

Verlag von Georg Thieme

I n h a l t.

	Seite
Prof. Dr. Wilhelm Krause 7.	
Dott. Camillo Mobilio, Contributo allo studio dell'organo cheratogeno nei mammiferi domestici. (Con. Tav. I)	1
Dr. Emerico Luna, Lo sviluppo della circolazione sinusoidale nelle glandole suprarenali dell'uomo. (Con. Tav. II)	52
Prof. R. J. Anderson (Galway), The occipital bone in Primates. (With 14 Fig.)	73
Richard J. Anderson (Galway), The Races on the West Coast of Ireland	83
Dott. Domenico Cesa-Bianchi, Contributo alla conoscenza della anatomia e della fisiopatologia renale. (Con. Tav. III, IV)	89

Die Herren Mitarbeiter haben von ihren Aufsätzen 50 Sonderabdrücke frei, eine grössere Anzahl liefert die Verlagshandlung auf Verlangen zu billigem Preise. Frankierte Einsendungen in lateinischer, französischer, italienischer, englischer oder deutscher Sprache für die „Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie“ werden direkt an die Redaktion: Prof. Dr. Fr. Kopsch, Wilmersdorf bei Berlin, Prinzregentenstr. 59, erbeten.

Reprints. Contributors desiring more than 50 extra copies of their articles can obtain them at reasonable rates by application to the publisher Georg Thieme, Leipzig, Rabensteinplatz 2, Germany.

Contributions (French, English, German, Italian or Latin) should be sent to the associate editors or to the editor Dr. Fr. Kopsch, Wilmersdorf by Berlin, Prinzregentenstr. 59.

Avis. Les auteurs des mémoires insérés dans ce journal qui désireront plus de 50 tirages à part de leurs articles, les obtiendront à des prix modérés en s'adressant à M. Georg Thieme, libraire-éditeur, Leipzig, Rabensteinplatz 2, Allemagne.

Les articles écrits *en allemand, en anglais, en français, en italien ou en latin* doivent être adressés à l'un des Professeurs qui publient le journal, ou à M. Fr. Kopsch à Wilmersdorf près de Berlin, Prinzregentenstr. 59.

Die bisher erschienenen Bände kosten:

Bd.	I				M.	40.—	Bd.	XIV					M.	48.30.
"	II				"	52.—	"	XV					"	73.—
"	III				"	47.50.	"	XVI					"	70.50.
"	IV				"	72.—	"	XVII					"	65.—
"	V				"	63.—	"	XVIII					"	75.—
"	VI				"	77.50.	"	XIX					"	50.—
"	VII				"	87.—	"	XX					"	59.—
"	VIII				"	100.—	"	XXI					"	70.—
"	IX				"	76.30.	"	XXII					"	50.—
"	X				"	93.50.	"	XXIII					"	55.—
"	XI				"	92.60.	"	XXIV					"	78.—
"	XII				"	79.—	"	XXV					"	56.—
"	XIII				"	76.10.	"	XXVI					"	60.—

Bd. I—XXV statt M. 1706.30 nur **M. 1200.— bar.**

(Istituto di Anatomia Normale della R. Scuola Superiore Veterinaria di Torino
diretto dal Prof. U. Zimmerl.)

Contributo allo studio dell'organo cheratogeno nei mammiferi domestici.¹⁾

Dott. Camillo Mobilio,
Aiuto e Libero Docente.

(Con Tav. I.)

L'organo cheratogeno del piede degli equini, a differenza di quello degli altri animali domestici, è stato oggetto, come a tutti è noto, di numerose osservazioni, per cui si può dire essere una delle parti che maggiormente ha richiamato l'attenzione degli studiosi. E tale interessamento è giustificato sia dalla sua grande importanza funzionale sia dai molti processi morbosi di cui può essere la sede e per i quali si richiede spesso l'intervento medico e chirurgico.

Nel leggere però le pregevoli memorie che sono state scritte intorno a questo argomento, facilmente ci si può convincere come non tutte le parti siano state studiate esaurientemente, e come alcune siano state trascurate rispetto ad altre di non maggiore importanza.

E ciò riguardo all'organo cheratogeno degli equini, senza parlare

¹⁾ Dei risultati delle presenti ricerche ho potuto riferire, presentato gentilmente dal Prof. A. Bovero al quale mi è grato rendere qui pubblicamente sentiti ringraziamenti, alla R. Accademia di Medicina di Torino, nella seduta del 18 giugno 1909. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. Vol. XV, a. LXXII, fasc. 6—8, 1909).

degli altri animali domestici, per i quali gli anatomici si sono limitati a riportare senz'altro le nozioni che si avevano nei primi.

Contribuire pertanto a colmare le lacune che ancora si hanno su questo interessantissimo organo negli equini ed estendere le osservazioni anche nei rimanenti mammiferi domestici è lo scopo del presente lavoro.

Le presenti ricerche riguardano: la distribuzione topografica del tessuto elastico, dei vasi sanguigni e linfatici: a queste ho creduto conveniente aggiungere qualche delucidazione sulla disposizione dei fasci connettivi, poichè le descrizioni che ne vengono date in alcuni casi non mi son sembrate sufficienti e talvolta neanche corrispondenti a quanto io ho osservato, mentre un concetto esatto di essa ho stimato fosse necessario per poter meglio comprendere il modo di comportarsi delle fibre elastiche.

Gli animali studiati sono: *Perissodactyla*: equus caballus, eq. asinus, eq. mulus, eq. bardottus; *artiodactyla*: bos taurus, ovis aries, capra hircus, sus scropha (var. domestica); *carnivora*: canis familiaris, felis domestica; *rodentia*: lepus cuniculus.

A questi, per le fibre elastiche, si deve aggiungere il cinghiale, che ho voluto esaminare, poichè ne ho avuto l'opportunità, per vedere se mai vi fossero variazioni rispetto all'animale affine che mena vita domestica.

Riguardo alla tecnica, devo dire che per la colorazione del tessuto elastico mi son servito del metodo Unna-Taenzer modificato dal Livini ed a scopo di controllo ho pure usato il metodo alla fucsina di Weigert, ottenendo coll'uno e coll'altro eguali risultati.

Per lo studio dei vasi sanguigni ho praticato l'iniezione con le comuni masse di gelatina al bleu di Prussia ed al carminio.

Per i linfatici mi son servito dell'inchiostro di china, praticando l'iniezione nello spessore del derma, con una siringa di Pravaz, in piedi in cui già erano stati previamente iniettati i vasi sanguigni, e ciò allo scopo di evitare facili errori d'interpretazione. Devo però subito aggiungere che l'iniezione dei linfatici riesce sempre molto difficile, per cui il numero dei preparati veramente dimostrativi è stato piccolo relativamente a quello grande delle iniezioni praticate.

Tessuto elastico.

Tutti i trattatisti e ricercatori che si sono occupati del tessuto cheratogeno accennano alla presenza di tessuto elastico in esso, ma o non ne danno alcuna descrizione oppure questa, che di solito si limita ad alcune parti soltanto, è molto sommaria.

Io passo a trattare delle diverse parti dell'organo cheratogeno, facendo precedere sempre un riassunto che indichi quanto gli studiosi fino ad oggi hanno detto a proposito dell'argomento di cui mi occupo e citando soltanto quelli che hanno portato qualche contributo personale, onde tralascierò tutti gli altri che si son limitati semplicemente ad ammettere la presenza degli elementi che ora c'interessano, perchè altrimenti si avrebbe una maggiore lunghezza del lavoro senza alcun vantaggio.

Perissodactyla.

Equus caballus — *eq. asinus* — *eq. mulus* — *eq. bardottus*.

Cercine coronario.

Di questa parte dell'organo cheratogeno nessuno tratta la distribuzione topografica del tessuto elastico, tutti limitandosi semplicemente a rilevarne l'abbondanza.

Nel tessuto connettivo lasso che unisce lo strato profondo del corion sottungueale coronario alle parti sottostanti trovansi molte fibre elastiche di diametro variabilissimo: alcune molto esili, altre, molto abbondanti, di volume medio, alcune altre infine poco numerose ma molto grosse. Tutte hanno un decorso molto ondulato e contorto, si ripiegano di qua e di là, corrono in tutti i sensi; si vedono delle aree in cui esse sono abbondanti ed altre in cui scarseggiano. Ogni tanto poi s'incontrano delle zone in cui tali elementi, di solito sottili, formano una fitta rete, intersecandosi in ogni modo.

Lo strato profondo del corion sottungueale coronario si può dividere in due strati: uno *centrale*, l'altro *periferico*. Nel primo le fibre connettive hanno una direzione determinata, sono raccolte cioè in fasci aventi direzione parallela alla curva del cercine, vale a dire che son diretti dall'alto al basso con una curva a convessità esterna, alternati da altri, ed in maggior numero, che corrono circolarmente, e gli

uni e gli altri intersecati da nuovi fasci che hanno direzione differente. Questi incominciano da uno dei fasci circolari o verticali e poi si ripiegano, con angolo più o meno acuto, per dirigersi obliquamente in senso circolare, verticale ed antero-posteriore, unirsi qua e là con altri fasci simili ed abbracciare quelli da cui derivano. Nello *strato periferico* questi ultimi fasci sono diventati numerosi; le fibre parallele alla curva del cercine sono scarse o mancanti ed i fasci circolari sono frammentati, per cui, in una sezione verticale del cercine, appaiono ad aree molto meno sviluppate di quelle dello strato centrale e contenuti nelle areole che formano i fasci predetti.

Le fibre elastiche nello strato centrale corrono nel connettivo lasso che unisce i diversi fasci connettivi, sono piuttosto esili, molto flessuose ed in poco numero. Esse seguono prevalentemente la direzione dei fasci stessi. — Ve ne sono altre poi che corrono tra le fibre connettive, sono sempre relativamente scarse, ma non nella stessa misura in tutti i fasci, e seguono ordinariamente la direzione di questi; ve n'è però qualcuna che corre in direzione obliqua, come si rileva dal fatto che, in sezioni trasversali ai fasci, si vedono delle fibre elastiche tagliate a becco di clarino, e nelle sezioni longitudinali se ne osservano dei segmenti che si dispongono ad X sui fasci stessi.

Nello strato periferico, le fibre elastiche dei fasci circolari sono ridotte a poche, mentre sono aumentate nei fasci areolari. In questi, conservandosi sempre sottili, corrono parallele tra loro ed alle fibre connettive, solo di rado si passano l'una sull'altra, e, poichè i fasci s'incontrano e si compenetrano continuamente, nelle aree d'incrocio le fibre elastiche formano delle bellissime reti a maglie più o meno serrate, talvolta regolari, dove s'incontrano due soli fasci, tal'altra irregolari, dove se ne incontrano più di due. Tali maglie appariscono regolari ed eleganti anche nei casi in cui convergono tra loro tre fasci, di cui due trovansi nello stesso piano e l'altro viene presso che perpendicolare ad essi: allora tra le maglie elastiche dei due primi fasci appaiono dei punticini, rappresentanti quelle del terzo, tagliate trasversalmente.

Questa tessitura appare sempre più netta a misura che ci si avvicina allo strato superficiale del corion sottungueale, e nel limite tra

lo strato profondo ed il superficiale le fibre elastiche formano uno straterello più denso ed un intreccio più complicato.

Da questo straterello, che distingueremo con la denominazione di *sottopapillare*, ed anche direttamente dai fasci areolari, le fibre elastiche risalgono nelle papille e nei villi.

Nello strato superficiale del corion sottungueale coronario le fibre elastiche sono dunque una continuazione di quelle dello strato profondo; sono esili e, relativamente, non molto abbondanti.

Le fibre elastiche dai fasci areolari, quando sono giunte a breve distanza dalla base dei villi, si dirigono decisamente verso questi, con leggere ondulazioni, e vi penetrano frammischiandosi con quelle che si ripiegano, per passare nei villi stessi, dallo straterello sottopapillare.

Tutti questi elementi elastici si dispongono nel connettivo che forma la base del villo e sono più accumulate nella parte periferica, cioè presso la membranà basale.

Alcune fibre, in scarso numero, s'innalzano nel villo correndo per tutta la sua lunghezza, e, salvo le lievi ondulazioni, si può dire parallele a questo; le altre invece, dopo un tragitto più o meno lungo, s'inclinano di lato, s'incrociano ad angolo più o meno acuto con le vicine, per terminarsi infine, a diversa altezza, presso la membrana basale.

Alcune fibre elastiche si possono talvolta seguire in modo da vedere come scorrano da un lato del villo all'altro, in senso obliquo dalla base verso l'estremità, girando sulla periferia del connettivo e quindi con cammino ellissoidale. Se ne vede ancora qualcuna che passa nella parte centrale del villo, tra il connettivo interposto ai vasi.

Nelle papille secondarie del villo, studiate dal Bossi, si ripiegano anche esili e brevi fibre elastiche, le quali vi si disperdono correndo obliquamente dalla base verso l'estremità ed incrociandosi variamente con le altre.

Anche nelle papille le fibre elastiche sono in buon numero ed il loro insieme, osservando una sezione verticale di quelle, raffigura un triangolo con la base molto larga guardante il corion e con l'apice rivolto alla periferia. Tali fibre, piuttosto esili, sono anch'esse varia-

mente intrecciate, principalmente verso la base della papilla, dove sono più numerose, e vanno poi man mano terminando, allo stesso modo di quelle dei villi.

La disposizione delle fibre elastiche nel cercine coronario, quale finora l'abbiamo descritta, si mantiene eguale in tutte le regioni. Dobbiamo solo notare che la quantità degli elementi elastici, come anche il loro diametro, va aumentando a misura che si procede verso le mammelle, i quarti, i talloni e gli angoli d'inflessione. Però questa progressione si verifica per lievi gradi, per modo che guardando due preparati di regioni vicine difficilmente si nota subito la differenza, mentre ciò avviene qualora si esaminino l'un dopo l'altro un preparato della regione della punta del piede ed uno degli angoli d'inflessione.

Nella porzione plantare del cercine coronario la tessitura che abbiamo finora vista nelle precedenti parti ha delle variazioni, onde la descriviamo a parte.

Nello strato profondo del corion sottungueale coronario della faccia plantare vi è una grandissima quantità di fibre elastiche, le quali, oltre ad essere in numero maggiore, hanno uno spessore più grande di quelle delle altre regioni del cercine stesso. Esse sono così variamente disposte ed aggrovigliate fra di loro, corrispondentemente al complicato intrecciarsi dei fasci connettivi, che riesce difficilissimo poterne indicare la disposizione. Ve ne sono di quelle che corrono tra le fibre componenti i fasci fibrosi e paralleli a questi, altre che scorrono nel connettivo lasso, si dirigono da un lato all'altro, dall'avanti all'indietro, dall'alto al basso, si ripiegano in ogni direzione, s'intersecano, s'incrociano in tutti i modi con le altre, in maniera che tutto il loro insieme assume un aspetto spugnoso.

Anche lo strato elastico sottopapillare è più ampio e l'intreccio è più serrato.

Nelle papille e nei villi si nota lo stesso aumento e di numero e di dimensione, sono anche in maggiore quantità le fibre elastiche che si portano nelle papille secondarie di quest'ultimi; l'intreccio che si forma in queste parti è ben evidente e l'insieme degli elementi elastici, sia in sezioni circolari che in quelle oblique delle papille e dei villi, ricorda un po' la caratteristica disposizione che si osserva dello stesso tessuto nelle arteriole.

Cercine perioplico.

A proposito della distribuzione del tessuto elastico in questo cercine non si trova scritto nulla di più di quanto si è visto per il cercine coronario.

Nel cercine perioplico si ha la stessa disposizione delle fibre elastiche quale si è vista nell'altro cercine, vi è da notare però che in quelli tali elementi sono in numero molto maggiore ed hanno anche uno spessore leggermente più grande, quindi l'intreccio a cui danno luogo nel cercine perioplico è più serrato. (Tav. Fig. I.)

Dobbiamo osservare ancora che nella porzione posteriore del cercine perioplico, là dove ricopre i bulbi, in alcuni villi si vedono le fibre elastiche salire in questi senza incrociarsi, ma a fascetti che camminano a zig-zag e l'ondulazione aumenta presso l'estremità del villo.

Nel solco tra i due cercine non vi è, com'è naturale, interruzione alcuna di tessuto elastico, le fibre si continuano dal perioplico al coronario intrecciate nello stesso modo di quanto si verifica nelle altre parti di essi.

Tessuto vellutato.

Anche qui non si trova alcuna descrizione.

Nella zona periferica del tessuto vellutato (Chauveau-Arloing-Lesbre) o cheratogeno della suola (Bossi) il modo di comportarsi delle fibre elastiche ricorda molto quello della porzione plantare del cercine coronario.

Nella zona centrale (Chauveau-Arloing-Lesbre) ossia nel cheratogeno del fettone (Bossi), si riproduce rispetto allo strato superficiale, quanto si è osservato nell'ultimo tratto del cercine perioplico. (Tav. Fig. III.) Lo strato profondo, rappresentato dal cuscinetto plantare, verrà descritto a parte.

Tessuto podofilloso.

Tutto quello che è stato detto a proposito del tessuto elastico in questa parte è completamente compreso nelle parole di Chauveau-Arloing-Lesbre, i quali nel loro classico trattato scrivono: „Vi si nota un gran numero di fibre elastiche.“

Lo strato profondo del corion sottungueale podofilloso, ossia il

reticulum processigerum del Bracy Clark, *stratum periostale* e *vasculosum* del Möller, appare formato da un insieme di grossi fasci connettivi diretti in vario modo: alcuni corrono dall'alto al basso, per un tratto più o meno lungo, secondo la direzione delle lamine del tessuto podofilloso stesso nelle diverse regioni e nelle sezioni trasversali appaiono come tante aree rotonde o più o meno ovalari; altri si portano dalla superficie ossea verso l'esterno, piegano da un lato o dall'altro, s'incrociano e s'ingranano con altri simili, dando luogo così a degli spazi areolari, di varia forma, in cui son compresi i fasci precedenti.

Tutti questi fasci fibrosi, il cui insieme forma una membrana a canevascio, restano uniti tra loro da tessuto connettivo lasso.

Nei fasci fibrosi e paralleli a questi corrono delle fibre elastiche; in alcuni di essi queste sono piuttosto in scarso numero, in altri invece se ne trovano moltissime, di modo che in una sezione trasversale di uno di tali fasci si vedono numerosi punti colorati, che eguagliano quasi il numero delle fibre connettive. Nelle sezioni longitudinali dei fasci, le fibre elastiche si vedono correre ondulate ma secondo la direzione dei fasci stessi e quasi parallele tra loro, solamente qualche volta due fibre si passano l'una sull'altra.

Nel connettivo lasso trovasi anche un discreto numero di fibre elastiche, le quali si volgono in tutte le direzioni e s'incrociano in tutti i modi tra loro.

Da questo strato profondo del connettivo sottungueale podofilloso, in vicinanza della base delle lamine, partono diversi fasci fibrosi che penetrano in queste per formarne lo stroma, unitamente ad altri fasci che scendono dal cercine coronario. Quest'ultimi hanno decorso longitudinale, parallelo cioè alla direzione della lamina, corrono ora dritti ora leggermente flessuosi e sono in numero prevalente in corrispondenza della parte periferica della lamina, cioè verso la metà che corrisponde al margine libero; gli altri, che derivano dal *reticulum processigerum*, piegano dalla base della lamina su ciascuna faccia di questa ed alcuni vi penetrano anche dalla parte centrale. I primi hanno un decorso leggermente obliquo, ora rettilineo ora un po' arcuato, dall'alto al basso e dalla parte centrale verso la parte cornea, cioè dalla base verso il margine libero della lamina, s'incrociano e s'intrecciano con i fasci pro-

venienti dal cercine coronario, mandano qua e là, tra i vasi, delle propaggini che si portano da una faccia all'altra o si uniscono con altri che provengono dalla faccia opposta ed altre che vanno a formare lo stroma delle lamelle secondarie e delle villo-papille terminali; i secondi dalla parte centrale della base della lamina si spingono in questa e, appena incontrano un vaso, si biforcano, si diramano e le loro suddivisioni in gran parte volgono di lato per confondersi con i fasci che trovansi sulle facce della lamina, in parte circondano i vasi per seguire poco dopo la stessa sorte dei precedenti.

Nelle lamelle secondarie vedonsi alcune fibre che corrono parallele alla direzione delle lamelle stesse, dalla base verso l'apice, altre, dopo breve decorso, s'incurvano verso l'epitelio, altre si piegano verso la parte centrale e tutte s'incrociano e si frammischiano fra loro.

Nelle villo-papille terminali, com'è noto, il tessuto connettivo si comporta allo stesso modo di quello dei villi.

Stabilito così il modo di comportarsi dei fasci di tessuto connettivo fibroso nelle lamine podofilose, veniamo ora ad esaminare il modo di distribuzione dell'elemento elastico:

Guardando una sezione di lamina podofillosa si rileva subito l'abbondanza delle fibre elastiche.

Esaminando una sezione trasversale, si osserva che la maggior parte delle fibre elastiche ha un decorso parallelo a quello delle fibre connettive; così si vedono dei segmenti di linee elastiche più o meno lunghi che scorrono tra i fasci connettivi provenienti dal *reticulum processigerum*, quasi paralleli fra loro; altre fibre sono tagliate a sbieco, e, movendo la vite micrometrica, si osserva facilmente come esse siano dirette in senso obliquo, e tutte sono talvolta rivolte direttamente dalla base verso l'orlo anteriore della lamina, ma più spesso sono più o meno inclinate lateralmente ossia sono dirette dalla base verso il margine libero e da una faccia verso la parte centrale o viceversa; ve ne sono altre infine che appariscono come tanti punticini colorati, raccolti in aree ovalari od ellissoidali ed anche lineari, ed appartengono, come facilmente si comprende, ai fasci connettivi derivanti dal cercine coronario. (Tav. Fig. II.)

Tra tutte queste fibre a decorso parallelo fra loro, se ne nota un

certo numero, relativamente scarso, che si scostano dalla direzione comune. Alcune di queste si vedono, sul piano della sezione, piegare verso la parte centrale della lamina, tra i vasi, seguire un cammino ora regolare, dritto, ora tortuoso, incrociarsi con altre provenienti dalle parti vicine e dar così luogo ad un reticolo a maglie molto irregolari ed ordinariamente molto ampie. Tra queste maglie e tra le altre fibre, che abbiamo poco fa descritte come appartenenti ai fasci fibrosi derivanti dal *reticulum processigerum*, si vedono ogni tanto dei punti colorati, alcuni rotondi altri ovalari, che stanno a rappresentare fibre elastiche a decorso parallelo alla direzione della lamina o che percorrono questa in senso obliquo.

Anche tra le aree punteggiate, le cui fibre elastiche appartengono cioè ai fasci fibrosi diramati dal cercine coronario, si osservano delle sezioni allungate, che dimostrano come alcune fibre, data la loro obliquità, siano state tagliate a sbieco.

Nelle lamelle podofillose trovansi anche molte fibre elastiche. Queste nelle lamelle maggiori sono distribuite in modo che in ciascuna di esse si possono distinguere due zone: una centrale e l'altra periferica. Nella zona centrale le fibre elastiche si mostrano come tanti segmenti di linea più o meno lunghi, alcuni in piano orizzontale lungo tutto il loro decorso, altri un po' obliqui; talvolta si può seguire qualche fibra lungo tutta la lamella, dalla base all'apice, ed allora la si vede descrivere delle piccole ondulazioni, principalmente verso la sua parte terminale. Tra tutte queste linee, che ora son parallele tra loro ora s'incrociano in vario senso, vedonsi di tratto in tratto dei punti rotondi e qualcuno ellissoidale.

Nella zona periferica, ossia in quella che è in rapporto coll'epitelio, invece osservasi una quantità relativamente grande di fibre sezionate trasversalmente le quali son disposte lungo una linea, più o meno spessa ed irregolare, tutta punteggiata, intramezzata soltanto qua e là da qualche lineetta che si fa strada tra i punti.

Anche nelle lamelline, ossia nelle diramazioni che si osservano spesso nelle lamine secondarie, si osservano poche fibre elastiche, quasi in eguale misura sotto forma di linee e punti.

Devo però far notare che la disposizione ora descritta, quale si

osserva frequentemente nelle sezioni trasverse delle lamelle podofilose più sviluppate, non appare netta in ciascuna di esse e tanto meno nelle altre più piccole, perchè spesso le due zone si confondono, di modo che si può vedere tutto uno strato punteggiato, intramezzato qua e là di qualche lineetta più o meno lunga e tortuosa, o viceversa tra molte linee variamente tra loro intrecciate si possono osservare dei punti sparsi. Talvolta accade anche di osservare la zona periferica solamente.

Esaminando ora una sezione longitudinale di una lamina, ossia una sezione condotta parallelamente allo superficie di essa, vediamo proiettarsi sia dal cercine coronario che dal *reticulum processigerum* una grande quantità di fibre elastiche, le quali si possono seguire per lungo tratto. Molte di queste fibre elastiche hanno un decorso rettilineo e parallelo ai fasci fibrosi e tra loro, altre invece restano parallele soltanto per un certo tratto e poi cambiano direzione; ve ne sono ancora di quelle che hanno un decorso irregolare, a zig-zag, si rivolgono in ogni senso, s'incrociano e s'intersecano con altre simili, dando così luogo ad un vasto reticolato, a maglie ora fitte ora ampie, ma sempre irregolari, sia per la forma che per la disposizione.

Fra tutte queste fibre che in tal modo si osservano per gran parte del loro decorso e che hanno dimensioni presso che eguali, di medio diametro, si osservano di tanto in tanto delle aree di lineette brevi ed oblique, come anche dei punti qua e là sparsi o isolatamente od a piccoli gruppetti.

Nelle lamelle secondarie si osservano molte fibre che si possono seguire per lungo tratto: alcune percorrono tutta la lamella, descrivendo delle ondulazioni ora molto ampie ora brevi, altre camminano diritte per un certo tratto e poi s'incurvano, dirigendosi verso la periferia, e quasi tutte si accavallano e s'intersecano con le altre. Solo di tanto in tanto si vede qualche punto che indica la sezione trasversa di qualche fibra.

Ho esaminato ancora qualche lamina intiera, guardandola da una faccia, sia perfettamente intatta che dopo la raschiatura dell'epitelio, ed ho potuto vedere come presso la faccia stessa vi siano molte fibre, dirette longitudinalmente, parallele fra di loro ed ondulate, molte altre dirette obliquamente, come i fasci provenienti dal *reticulum processi-*

gerum, altre correnti per un certo tratto orizzontalmente alla lamina ed altre ancora ripiegate in tutti i modi, in maniera che dall'insieme risulta un reticolato molto irregolare e fitto.

Così che, riassumendo, possiamo concludere che nelle lamine podofilose si trova abbondante tessuto elastico; che questo è una dipendenza di quello che trovasi nel cercine coronario e nel *reticulum processigerum*; che molte fibre elastiche sono parallele ai fasci fibrosi, altre si rivolgono in vario senso, di modo che nell'insieme si ha un reticolato elastico molto complesso, con alcune fibre che corrono parallele alla direzione della lamina e tra loro e descrivono delle ondulazioni, con altre che sono dirette obliquamente dall'alto al basso e dalla base della lamina verso l'orlo periferico, oppure verso le facce, ora diritte ora arcuate a convessità rivolta eccentricamente, con alcune ancora dirette per un certo tratto orizzontalmente ed altre infine a decorso molto vario.

Nelle lamine secondarie trovasi anche molto tessuto elastico, le cui fibre sono dirette dal margine aderente verso l'opposto, presso il quale alcune arrivano, altre invece piegano man mano sulle facce, fermandosi presso l'epitelio e qualcuna si spinge nelle lamelline, quando queste esistono. Ve ne sono ancora di quelle che si ripiegano e si rivolgono da una parte all'altra, incrociano variamente le altre,* di modo che dall'insieme risulta un'impalcatura elastica, le cui fibre sono molto e variamente intricate fra loro.

Nelle villo-papille terminali le fibre elastiche si dispongono come nei villi del cercine coronario.

Devo ora ricordare che le fibre elastiche, in grandissima quantità e con un intreccio inestricabile, contornano l'orlo preplantare del triangolare e si continuano direttamente con quelle della suola. La stessa continuità si verifica, com'è naturale, tra il podofiloso alle barre e la suola stessa.

Riguardo alla quantità del tessuto elastico nel podofiloso delle diverse regioni possiamo dire che non si notano differenze.

Artiodactyla.

Bos taurus.

I fasci di tessuto connettivo del cercine coronario del bue ricordano, per la loro disposizione, molto quelli degli equini. È da notare

soltanto che essi, in generale, sono più grossi e che nella zona periferica dello strato profondo del corion, zona che si presenta anche nel bue più areolata di quella che non sia la profonda, si vedono molti fasci i quali sono diretti verticalmente, ma non sono paralleli alla curva del cercine; invece, a misura che si portano in basso, si vanno dividendo e ciascuna diramazione s'insinua tra gli altri fasci a direzione circolare ed irregolare.

Anche riguardo alle fibre elastiche, nel suddetto strato profondo, poco si nota di differente da quanto abbiamo visto negli equini, ad eccezione del numero il quale nel bue è molto superiore a quello dei predetti animali.

Nello strato superficiale del corion si nota anche la stessa disposizione del tessuto elastico quale l'abbiamo descritta in quello degli equini; anche qui però dobbiamo notare un aumento di numero ed inoltre si osserva un decorso più ondulato delle fibre stesse.

Riguardo alla quantità dell'elemento in discorso nelle diverse regioni del cercine coronario, devo fare osservare che essa va leggermente aumentando dal margine anteriore della terza falange verso le facce e raggiunge il suo massimo in corrispondenza della faccia esterna.

Riguardo al cercine perioplico del bue non vi è da notare altro che l'aumento quantitativo dell'elemento elastico rispetto al coronario è molto meno sentito di quanto sia negli equini, trovandosi nei due cercini presso a poco lo stesso numero di fibre.

Nel tessuto vellutato si ha un lieve aumento di fibre elastiche rispetto a quelle dei cercini, ma la disposizione è la stessa.

Nello strato profondo del corion sottungueale podofiloso trovasi una grandissima quantità di fibre elastiche, molto superiore a quella degli equini. Tali fibre, di medio spessore, formano un intricatissimo intreccio, il quale diviene sempre più serrato a misura che ci si avvicina allo strato superficiale.

Nelle lamine podofilose invece il numero delle fibre è inferiore a quello degli equini. La maggior parte delle fibre elastiche corre in senso trasversale alla lamina, alcune dalla base verso l'apice con decorso fortemente ondulato, come i fasci connettivi, altre tortuose e ripiegate da una faccia verso l'altra, dalla parte centrale verso una

delle facce o viceversa. Ve ne sono poche dirette verticalmente ed altre, in quantità media, hanno direzione obliqua. Le stesse fibre sono raccolte in quantità maggiore presso le facce della lamina, in vicinanza dell'epitelio, e quivi, guardando a piccolo ingrandimento, si osserva uno straterello lineare, costituito dal succedersi di tanti piccoli segmenti di fibre elastiche, diretti alcuni obliquamente dalla base della lamina verso l'orlo anteriore e dalla parte centrale verso le facce, altri incrociano la direzione dei precedenti e tra tutti notansi dei punti. Queste stesse fibre si spingono poi nelle piccolissime lamelle secondarie che trovansi talvolta ogni tanto nelle lamine podofillose.

Nel tessuto cheratogeno delle piccole dita del bue si nota la stessa disposizione del tessuto elastico quale l'abbiamo descritta nelle grandi, ed è caratteristico il fatto che la quantità di tale tessuto, relativamente alle dimensioni delle dita, nel cheratogeno delle piccole non è inferiore a quella delle grandi e solo si osserva una lieve riduzione di spessore delle fibre elastiche.

Nell'*ovis aries* e *capra hircus*, il tessuto elastico si comporta come nel bue.

Sus scropha.

La disposizione del tessuto elastico nel cheratogeno delle grandi dita del maiale ricorda molto quella del bue.

Anche nel maiale l'aumento in quantità di fibre elastiche non è molto accentuato nel cercine perioplico rispetto al coronario; è da notare però che sia nell'uno che nell'altro cercine le fibre elastiche sono un po' più abbondanti relativamente a quelle del bue ed hanno anche uno spessore leggermente maggiore. Lo straterello sottopapillare è nel maiale molto ben delineato.

Nessuna differenza degna di rilievo notasi nelle altre parti del cheratogeno del maiale in rapporto al bue.

Nell'organo cheratogeno delle piccole dita il tessuto elastico si comporta allo stesso modo che nelle grandi ed è degno di nota il fatto che la quantità dell'elemento in discorso, come del resto anche lo spessore delle fibre, è in generale quasi eguale nelle diverse dita, non ostante l'uso continuo delle une ed il riposo delle altre.

Cinghiale.

Poichè ne ho avuto l'opportunità, ho voluto esaminare anche il cheratogeno del cinghiale, pur non essendo esso compreso tra i nostri animali domestici, allo scopo di vedere se la vita di moto che mena questo animale, in contrapposto a quella di quiete che conducono i maiali di allevamento domestico, che io a tal uopo ho potuto studiare, abbia influenza sulla quantità dell'elemento elastico.

In realtà pare che l'uso sul tessuto elastico dell'organo cheratogeno non abbia alcuna influenza oppure questa è lievissima.

Difatti anche nel cinghiale la quantità delle fibre elastiche, come il loro spessore, è eguale a quella del maiale, e solo talvolta si nota una leggerissima prevalenza nel primo, principalmente nella suola, allo stesso modo di quanto abbiamo osservato nelle piccole dita, sia del maiale che del cinghiale, in cui l'elemento elastico è nello stesso rapporto di quello delle grandi e soltanto talvolta si nota una lieve diminuzione nelle prime.

*Carnivora.**Canis familiaris.*

Data la difficoltà di poter isolare la membrana cheratogena del cane in modo da poterla studiare opportunamente, io ho creduto bene fare delle sezioni in serie, sia in senso trasversale che verticale, di tutta la terza falange, dopo aver tolta l'unghia e dopo aver decalcificato il rimanente, trattandolo col noto metodo della fluoroglucina preparata col l'acido nitrico. In seguito le sezioni sono state trattate nel solito modo.

Lo stesso procedimento ho poi usato per le osservazioni del cheratogeno del gatto e del coniglio.

In riguardo al tessuto elastico, il corion dell'organo cheratogeno dell'unghia del cane si può dividere in tre zone: una *centrale*, una *media* e l'ultima *periferica*.

Nella *zona centrale*, la quale occupa circa un quarto dello spessore del corion, le fibre elastiche trovansi in numero piuttosto considerevole. La maggior parte di esse, con un decorso ondulato, corre in direzione longitudinale, cioè dalla scissura circolare della falangetta verso la punta; alcune compiono un cammino quasi circolare, altre, in numero medio, corrono obliquamente.

Nella *zona media*, che occupa i due quarti dello spessore, l'elemento elastico è scarso e le poche fibre corrono tra i fasci connettivi, serpentine e dirette trasversalmente ed obliquamente; qualcuna soltanto ha un decorso longitudinale. Tali fibre elastiche, come i fasci connettivi tra cui son comprese, limitano col loro intrecciarsi tante piccole areole, in cui trovasi dell'adipe.

La *zona periferica*, che potremo chiamare anche *sottoepiteliale*, ha su per giù la stessa estensione della *centrale* e come questa è ricca di fibre elastiche, le quali son disposte anche presso a poco nello stesso modo. Nella *zona periferica* però le fibre elastiche formano un intreccio un po' più serrato e complicato e si terminano poi alla base dello strato epiteliale.

La disposizione che abbiamo ora descritta si osserva nella maggior parte dell'estensione dell'organo cheratogeno. Dobbiamo però notare che in corrispondenza delle facce laterali si osservano delle esili e brevi fibre elastiche le quali si spingono nelle piccole papille che quivi trovansi, ed ancora si osserva una diversa distribuzione topografica del tessuto elastico nel cheratogeno della suola ed in quello che trovansi nella scissura circolare della falangetta.

Nello strato profondo di queste parti le fibre elastiche sono intrecciate in tutti i sensi e non danno luogo a zone distinte; nello strato superficiale, dove trovansi villi e papille, l'elemento elastico si dispone come negli equini.

Nel *gatto*, *felis domestica*, e, tra i *Rodentia*, nel *coniglio*, *lepus cuniculus*, si notano le stesse particolarità osservate nel cane.

Cuscinetto plantare.

È ammessa da tutti la natura fibrosa-elastica del cuscinetto plantare negli *equini*, ma quelli che ne hanno veramente descritto la disposizione del tessuto elastico sono due: il Bossi ed il Richter. Molti si sono occupati della natura della polpa giallastra contenuta nelle areole formate dai fasci fibrosi, ma di questa diremo in seguito.

Il Bossi, nella sua pregevolissima memoria „Dell'apparecchio tegumentario del piede del cavallo 1891“ scrive, a pag. 7: „Qualche autore ritiene che il cuscinetto plantare risulti formato esclusivamente da

tessuto elastico, ma ciò non è assolutamente esatto. Esso risulta costituito da tessuto connettivo fasciforme, mescolato a tessuto elastico ed a tessuto adiposo.

Le fibrille connettive elementari munite di corpuscoli con esilissimi processi danno luogo alla formazione di grossi fasci tra i quali, come nel tessuto tendineo, si trovano canali di varia dimensione o spazi interfascicolari. Mescolate a questi fasci si trovano fibre di tessuto elastico le quali, generalmente, nelle sezioni presentano una elegante disposizione formando una trama a larghe maglie regolarissime“.

Il Richter ne dà, nella sua bella memoria „Les prétendus organes élastiques du pied“ una più estesa descrizione: „Il cuscinetto plantare si compone di fasci di tessuto connettivo fibroso misti con numerose fibre elastiche. Queste sono in maggior parte disposte parallelamente le une accanto alle altre, in modo che alternano con i fascetti di tessuto connettivo, cosichè si vedono in certa maniera strisce dei due tessuti le une accanto alle altre, oppure stanno più o meno fittamente serrate nel connettivo, vicine tra loro e mostrano in tal caso un corso più o meno serpeggiante, ed in parte spirale ed in apparenza con molteplici inflessioni e simili. Per l'incrociamiento e l'intreccio vario di tali fasci e fascetti di tessuto connettivo nasce un'impalcatura d'intreccio con spazi, i quali sono pieni di grasso. Mentre le fibre elastiche appaiono nei glomi più numerose e insieme più lunghe, più sottili e fine, sono al contrario nella forchetta più grosse, più brevi e meno abbondanti. Parimenti non si può fare a meno di riconoscere una manifesta diminuzione del tessuto adiposo della forchetta in confronto a quello dei glomi.“

Ma prima di venire a trattare della disposizione del tessuto elastico nel cuscinetto plantare, credo necessario premettere poche parole in riguardo al modo di comportarsi dei fasci fibrosi, perchè dalle mie osservazioni non risulta proprio corrispondente al vero la classica distinzione, a tutti nota, in *fasci inferiori*, *mediani verticali* e *fasci laterali* accettata generalmente ed in ispecial modo dai podologi.

Nel cuscinetto plantare, in relazione al modo di disporsi dei fasci fibrosi, dobbiamo distinguere due strati: uno *periferico*, che sostiene il

tessuto vellutato, compatto, ed uno *centrale*, posto al disopra del precedente e meno uniformemente denso.

Lo *strato periferico* od anche *inferiore* raggiunge il suo massimo spessore, di mezzo centimetro, un poco più un poco meno secondo gl'individui, in corrispondenza del margine inferiore del corpo del cuscinetto, presso la lacuna mediana. Da questo punto va diminuendo leggermente portandosi verso la punta dell'organo, sul margine inferiore dei rami e sul bulbo. Dal detto margine inferiore, sia del corpo che dei rami, lo spessore dello strato superficiale va poi maggiormente diminuendo a misura che si sale sulle facce e ci si avvicina alla suola ed al tessuto vellutato delle lacune laterali ed al fondo della lacuna mediana. In quest'ultima parte però esso riprende un forte sviluppo.

Tale strato risulta formato essenzialmente di fibre connettive, raccolte in fasci e molto stipate fra loro. Tali fasci non hanno assolutamente una direzione determinata, ma si ripiegano, a brevi tratti, in tutti i modi, s'incrociano, s'ingranano con gli altri, in maniera da costituire un reticolato intricatissimo, come fitto alveolare, tra le cui maglie trovan posto: una piccola quantità di tessuto connettivo lasso, vasi nervi e ghiandole.

Lo *strato centrale o superiore* risulta di tante lamine connettivali che, a guisa di tavole, sono estese da una faccia laterale all'altra del corpo, come pure da una faccia all'altra di ciascun ramo e di ciascun bulbo. Al di sopra della lacuna mediana notansi dei tavolati che uniscono le facce estreme dei due rami del cuscinetto.

Queste lamine fibrose, di spessore molto vario, alcune sottilissime altre di 3—4 mm., non si trovano aderenti tra loro ma lasciano degli spazî, tra cui trovasi la sostanza giallastra, di cui ci dovremo più in là occupare. Alcune di esse sono tese orizzontalmente, altre sono leggermente arcuate, a guisa di ponte, con la convessità rivolta in basso, alcune hanno direzione un po' obliqua da una faccia verso l'altra e quasi sempre dall'alto al basso, e tutte possono presentare dei restringimenti e degl'ingrossamenti.

Dalle facce di tali lamine partono di tratto in tratto, sempre però in modo irregolare, dei fasci fibrosi che si frammischiano e s'intrecciano, formando spesso un tutto solo, con altri fasci simili e così le areole

primarie vengono ad essere suddivise in altre minori. Le areole, viste in sezione trasversa, hanno una forma molto varia, spesso ellissoidale od ovalare, talvolta triangolare od irregolare; tra esse, oltre la sostanza giallastra, corrono dei cordoni fibrosi.

Tra le dette areole merita speciale menzione una molto grande e di forma quasi circolare, in sezione trasversa, un po' appiattita superiormente, la quale trovasi nel corpo del cuscinetto. Essa nell'insieme ha la forma di un cono con la base rivolta posteriormente, a breve distanza dall'origine della lacuna mediana, con l'apice che si perde verso la punta del cuscinetto stesso. Trovasi limitata dallo strato superficiale del corpo del cuscinetto ed in alto da una robusta lamina orizzontale.

Tutte le lamine che trovansi nello strato superiore o profondo risultano formate di fibre connettive, le quali provengono dallo strato periferico o superficiale. Questo, mentre dalla sua faccia eccentrica si prolunga nelle papille e nei villi, dalla sua faccia concentrica manda tante branche le quali vanno a continuarsi nelle lamine.

Le fibre connettivali di queste lamine sono fortemente serrate fra di loro ed hanno varia direzione: una parte di esse forma un reticolato a maglie irregolari, tese da una parete all'altra e le rimanenti, raggruppate in fascetti, corrono dall'avanti all'indietro nelle areole costituite dalle precedenti.

Le lamine che trovansi più in alto, vicino alla tunica propria del cuscinetto, restano unite a questa mediante numerose fibre e fascetti intersecati od intrecciati in ogni modo; e così l'unione con il margine inferiore e faccia interna delle cartilagini alari si compie mediante grossi fasci e lamine, disposte anche in modo da formare un tessuto areolare, in cui trovasi più abbondantemente accumulata la così detta polpa giallastra.

In quest'ultimi fasci e lamine trovansi frequentemente nuclei cartilaginei, i quali talvolta possono anche rinvenirsi sulle lamine dei rami e del corpo del cuscinetto, ma in questi casi sono sempre molto meno sviluppati.

Stabilito così il modo di comportarsi dei fasci connettivi, possiamo venire a parlare del tessuto elastico:

Nello strato *superficiale o periferico* del cuscinetto plantare si

osservano molte fibre elastiche, le quali corrono nei fasci fibrosi, paralleli a questi e leggermente ondulate.

In una sezione trasversa di una parte qualsiasi del cuscinetto si può osservare in tutti i modi la maniera di comportarsi di tali fibre, perchè essendo i fasci connettivi disposti per la formazione delle areole, come avanti si è detto, se ne vedono sezionati in ogni senso. (Tav. Fig. III.)

Nei fasci sezionati trasversalmente si vedono le fibre elastiche sotto forma di punti colorati, alcuni piccoli altri molto grossi. Talvolta tali punti formano una corona all'intorno dei fascetti fibrosi di primo ordine, tal'altra invece contornano una breve parte di tali fascetti e spesso non se ne vede che una o due oppure nessuna. Questa è la prova migliore che l'elemento elastico nei fasci in discorso non solo non è in prevalenza ma è in quantità molto inferiore a quella del tessuto connettivo fibroso.

Nei fasci sezionati obliquamente le fibre elastiche si mostrano come tante lineette, alcune parallele tra loro altre che tendono ad incontrarsi.

Nei fasci sezionati longitudinalmente si osservano molte fibre elastiche le quali corrono, descrivendo delle lievi e brevi ondulazioni, secondo la direzione dei fasci; alcune però incrociano la direzione delle precedenti, abbandonano il fascio a cui appartengono e si ripiegano nei vicini.

All'incontro di due o più fasci fibrosi osservasi quella disposizione che abbiamo descritta parlando del cercine coronario, si nota cioè come le fibre elastiche s'incrocino e s'intersichino in modo da formare un reticolato a maglie più o meno irregolari di forma e di volume, in mezzo alle quali si distinguono dei punti colorati od anche delle lineette, rappresentanti fibre in sezione trasversa od obliqua.

Qualche fibra elastica si osserva anche nel connettivo lasso interposto ai vasi ed ai nervi ed allora ognuna di esse compie un cammino molto irregolare, ora diritto ora serpentino, cambiando qua e là direzione.

Dallo strato periferico le fibre elastiche si portano, in quantità relativamente grande, nelle papille e nei villi, dove già le abbiamo descritte, e dalla parte opposta vanno diminuendo di numero a misura che si procede verso lo strato centrale o superiore.

Nelle lamine, che trovansi a guisa di ponti nella zona centrale o profonda, l'elemento elastico è in generale molto scarso ed è rappresentato da fibre molto esili, e tale scarsità si accentua a misura che le lamine si trovano più in alto presso la tunica propria del cuscinetto, nella quale se ne osserva solo qualcuna ed esilissima.

Anche in queste lamine le fibre elastiche sono parallele ai fascetti fibrosi e come questi s'intrecciano.

Riguardo alla diversa quantità di tessuto elastico nelle varie parti in cui si suol distinguere il cuscinetto plantare, devo osservare che si notano differenze lievissime. Un'appena sensibile prevalenza si nota nel corpo del cuscinetto, presso l'origine della lacuna mediana, dove le fibre sono anche leggermente più spesse di quelle delle altre parti. Nei bulbi del cuscinetto le dette fibre sono realmente un po' più sottili, come afferma il Richter.

Nell'asino e nel mulo si nota che tra i fasci fibrosi del cuscinetto plantare la quantità delle fibre elastiche è minore di quella del cavallo.

Lo stesso Richter dice, a proposito delle ghiandole sudoripare che si trovano nel cuscinetto plantare del cavallo, del quale solo egli si occupa, che „il sistema delle capsule e quello delle trabecole risultano composte di tessuto connettivo che è abbondantemente commisto di fibre elastiche“.

Io ho potuto osservare che nel tessuto connettivo avvolgente i glomeruli ghiandolari e che forma intorno a questi una capsula trovansi, nel cavallo, scarse fibre elastiche ed esilissime. Sono in numero un po' maggiore negli altri equini. Queste fibre, guardate in sezioni del corpicciuolo ghiandolare, si vedono correre in senso circolare ed ondulate, qualcuna si presenta sotto forma di punticini e qualche altra di lineetta. Evidentemente dunque le fibre elastiche formano nella capsula avvolgente i lobuletti ghiandolari una reticella a maglie larghe, i cui fili componenti s'incrociano ad angolo retto o vicino al retto ed anche ad X. Vi è ancora qualche sottilissima fibra che corre nello spessore della capsula dalla superficie esterna alla profonda e viceversa, seguendo un cammino più o meno obliquo.

Nei prolungamenti che tale capsula manda tra le ripiegature dei tubi ghiandolari, ossia nelle trabecole, il tessuto elastico è scarsissimo e spesso nelle diverse sezioni si vede mancare del tutto.

Delle esilissime fibre elastiche si vedono circondare il tubo ghiandolare, disponendosi quasi tutte in senso circolare; solamente qualcuna ha un decorso a spira.

A proposito delle ghiandole del cuscinetto plantare, devo confermare che realmente nel cavallo esse si trovano soltanto sui rami di tale organo ed in corrispondenza della lacuna mediana, e mancano, contrariamente a quanto credeva l'Ercolani che le vide per primo e che le ammetteva anche nel tessuto vellutato corrispondente alla suola, nel corpo del cuscinetto stesso, come giustamente hanno affermato il Franck, il Vachetta, il Fogliata ed il Bossi. Mancano ancora nei bulbi, giusta l'affermazione del Richter.

Devo ancora dire che tali ghiandole sono realmente più abbondanti e più grossolane, data la grande quantità del tessuto connettivo che le circonda, nell'asino anzicchè nel cavallo, e nel primo sono distribuite anche nel corpo del cuscinetto, come aveva già osservato il Piana e poi il Bossi.

Io le ho potuto vedere in tutta l'estensione del detto corpo, anche in corrispondenza della punta, e ne ho trovate molte anche nei bulbi.

Tale abbondanza di ghiandole in tutta l'estensione del cuscinetto plantare oltre che nell'asino si osserva anche nel mulo e nel bardotto.

Sulla struttura di queste ghiandole io non mi fermo perchè già abbastanza è stato detto dai sullodati studiosi.

Anche all'intorno dei corpuscoli del Pacini e dei loro gruppi trovansi delle fibre elastiche, in quantità piuttosto scarsa e molto sottili, a decorso serpentino ed incrociantesi spesso tra loro.

Dei corpuscoli del Pacini, oltre che nei bulbi del cuscinetto, ne ho trovato qualcuno anche nei rami, sia isolato che raccolti in gruppi.

Veniamo ora a vedere qual'è la struttura della così detta *polpa giallastra* che occupa le areole formate dai fasci fibrosi.

Tale polpa ha dato continuamente luogo ad interpretazioni diverse, per cui ho creduto opportuno occuparmene in ispecial modo, onde cercare di risolvere la questione. Dallo Chauveau-Arloing-Lesbre viene osservato che essa fu „presa a torto da Coleman per grasso“.

Lo stesso Chauveau ed Arloing, nella terza edizione del loro testo 1879, dicono che „è formata da una mescolanza di fibre elastiche fine

e di fibre connettive nel mezzo delle quali si riscontrano delle cellule adipose“.

Nella 5^a edizione del 1905 i tre sullodati autori ammettono invece, dopo le ricerche del Lesbre e Peuch, che „in realtà questa polpa è formata essenzialmente da gomitolì di fine fibre elastiche intrecciate, che si possono distendere in membrane sotto l'azione dissociante degli aghi. Nell'Asino e nel Mulo, vi si trovano anche dei lobuli adiposi, di modo che i cuscinetti plantari di questi animali fanno transizione tra i cuscinetti fibro-adiposi dei Carnivori, dei Ruminanti, del Porco, ed i cuscinetti fibro-elastici del Cavallo“.

Il Lesbre ed il Peuch, nel loro lavoro sull'anatomia e fisiologia del piede, scrivono propriamente così: „Il cuscinetto plantare del cavallo, di cui la forchetta rappresenta l'epidermide, è meglio adatto ancora alle forti pressioni di quello dei carnivori, dei ruminanti e del porco, poichè i lobuli adiposi qui sono rimpiazzati da gomitolì di fibre elastiche intrecciate estremamente deformabili, agenti come tante piccole masse di caoutchouc che sarebbero contenute nelle maglie di una rete fibrosa.“

A proposito dei caratteri differenziali tra il cavallo e l'asino e mulo poi aggiungono: „Nel cavallo quest'organo (il cuscinetto plantare) non presenta affatto dei lobuli adiposi; la polpa giallastra che riempie le sue maglie è costituita da agglomerati di fibre elastiche intrecciate. Chauveau ed Arloing menzionano l'esistenza di qualche cellula adiposa nel mezzo di queste fibre elastiche, ma noi non ne abbiamo trovato traccia su tutte le preparazioni che abbiamo fatte. Nell'asino e nel mulo, al contrario, il cuscinetto plantare è grassoso, esso si macula di nero per l'acido osmico; dei lobuli adiposi riempiono le sue areole insieme con degli ammassi di fibre elastiche, in modo che esso fa transizione tra i cuscinetti fibro-adiposi dei carnivori, dei ruminanti e del porco, ed i cuscinetti fibro elastici del cavallo.

Così si spiegano le divergenze degli autori sulla natura grassosa o non dei cuscinetti plantari dei solipedi; essi avevano senza dubbio tutti ragione, Coleman come pure H. Bouley.“

Il Vachetta invece ammette che le areole contengono grasso.

Il Fogliata, nel suo trattato d'Ippopodologia, scrive: „La struttura di queste areole è molto interessante, poichè sono riempite da una

forma di connettivo molto lasso, essenzialmente elastico, talchè fece pensare al Bouley che ciascuna areola fosse costituita da una finissima membranella strettamente ripiegata sopra se stessa. Questo fatto però non appare in sezioni esaminate al microscopio, poichè le areole presentano perfetta continuità di struttura, ciò che non avverrebbe ove reale fosse la disposizione immaginata dal Bouley. La grande estensibilità del tessuto delle areole è intieramente dovuta alla natura elastica del tessuto che le costituisce. Difatti se se ne fa una preparazione microscopica col metodo della lacerazione, si vedono manifeste fibre elastiche, lunghissime ed attorcigliate in mille giri sopra se stesse. È anche troppo esclusiva l'opinione negativa di Bouley circa la presenza di cumuli di grasso nel cuscinetto.

In parecchie areole ve lo si trova accumulato; ma sempre sostenuto da stroma di tessuto connettivo, come ammette anche il Pillwax. Sbaglia per le stesse ragioni però anche il Pillwax nel ritenere che nelle areole sudescritte si contenga della sostanza gelatinosa.

Quasi sempre vi riscontrai dei centri cartilaginei, ai quali mettevano capo molti fasci fibrosi, e bene dice il Leisering che spesse volte le cartilagini alari ed il cuscinetto plantare vicendevolmente si compenetrano.“

Il Bossi dice che nelle dette areole „si trovano cellule adipose e gocciollette di grasso“.

Il Chiari scrive che le areole sono „riempite da gomitoli di tessuto elastico od anche di grasso“.

Il Thary afferma che „l'esame microscopico mostra che questa polpa giallastra è formata da una mescolanza di fibre connettive alle quali si trova associata qualche cellula adiposa“.

Il Franck ed il Martin dicono che „sono ripiene di grasso“.

Ammettono che vi sia del tessuto elastico e del tessuto adiposo l'Elleberger ed il Baum.

Il Richter dice che gli spazi formati dall'intrecciarsi dei fasci connettivi e dalle fibre elastiche „sono pieni di grasso“.

Il Barpi afferma che in queste areole „trovasi una polpa costituita da una mescolanza di fine fibre elastiche e di fibre connettivali“.

Il Mongiardino ammette la presenza di „numerose cellule adipose“.

Per stabilire la natura di detta polpa giallastra io ho isolato, in animali appena uccisi, dei pezzettini spessi 2—4 mm. e di questi alcuni li ho fissati col liquido di Mueller, altri con la soluzione satura di sublimato corrosivo ed altri li ho sottoposti alle varie colorazioni immediatamente, freschi. Ho colorato poi delle sezioni col metodo di Van Gieson, altre con i due soliti metodi di colorazione delle fibre elastiche ossia di Unna-Taenzer-Livini e di Weigert, altre sono state trattate prima col metodo di Unna-Taenzer-Livini e poi con quello di Van Gieson. Per stabilire la presenza o meno del grasso mi son servito del metodo dell'acido osmico e del Sudan terzo.

La polpa giallastra che riempie le areole formate dai fasci fibrosi del cuscinetto plantare nel cavallo e negli altri equini è costituita da connettivo lasso, con tutti gli elementi di questo, ricchissimo di fibre elastiche e contenente anche, come al solito, cellule adipose.

Le fibre elastiche formano l'elemento preponderante di detta polpa, e la natura eminentemente elastica di questa s'intuisce già dai caratteri macroscopici e dai fatti che subito è dato di osservare. Così, ad esempio, tirando con una pinzetta, in una sezione trasversa del cuscinetto, un lembo di tale polpa, si vede che questo si allunga, difficilmente si rompe, e, lasciato, ritorna a suo posto. Un altro fatto, che richiama l'attenzione, è il seguente: i pezzettini di tale polpa, messi a fresco nella soluzione di acido osmico al $\frac{1}{2}\%$, od anche negli altri liquidi, quando si cerca di prenderli dalla bocchetta o dalle vaschette con una piccola pinzetta, facilmente per la loro elasticità sfuggono dalle branche di questa, di modo che per afferrarli bisogna spesso provarsi più volte.

Le fibre elastiche sono di tutte le dimensioni: alcune, in poco numero, sono esili; una grande quantità ha dimensioni medie, e molte sono straordinariamente grosse. La loro forma ordinaria è la cilindrica, ma le più grosse si mostrano anche appiattite. Esse corrono in tutti i sensi, s'intrecciano in ogni modo continuandosi sempre con quelle delle parti vicine, e tra esse corrono dei vasi e dei nervi, alla stessa maniera di quanto osservasi nel tessuto connettivo elastico delle altre parti del corpo.

Non vi è nulla quindi che possa far credere al raggrupparsi di tali fibre elastiche in gomitolì intrecciati isolati, che si possano distendere

in membrane, onde giustamente osserva il Fogliata che le areole presentano perfetta continuità di struttura.

Le cellule adipose sono, nello stesso soggetto, in alcuni punti molto scarse in altri più o meno abbondanti. Nei cavalli ben nutriti molte vedonsi sparse in modo irregolare, altre trovansi in fila di 2—3 sino a 10—20, e spesso si osservano dei gruppetti, dei lobi adiposi più o meno sviluppati, senza che raggiungano però grandi dimensioni, come si osserva in altre parti del corpo.

Negl'individui deperiti invece si trovano soltanto qua e là delle piccole cellule adipose isolate.

Come si vede dunque nel cuscinetto plantare il tessuto adiposo non sfugge alla regola generale, esso è abbondante nei soggetti ben nutriti ed è più o meno scarso negli altri, in relazione al loro stato di deperimento.

Nessuna influenza esercita sulla quantità l'età dell'animale.

Nessuna differenza esiste tra il cavallo l'asino ed i loro ibridi.

A proposito dei centri cartilaginei di cui parla il Fogliata, devo osservare che questi non appartengono mai alla polpa giallastra, di cui ora trattiamo, ma quando esistono appartengono sempre ai fasci fibrosi che formano le areole, sia le grandi areole che le piccole o secondarie, di cui avanti ho tenuto parola.

Nel *bue*, nella *pecora* e nella *capra* la disposizione dei fasci fibrosi del cuscinetto plantare è meno complicata di quella che abbiamo vista negli equini. Vi possiamo però distinguere anche due strati: l'inferiore o periferico o superficiale ed il superiore o centrale o profondo.

Nello strato periferico i fasci fibrosi sono ordinariamente grandi e s'incrociano e s'intersecano a lunghi tratti cogli altri, per formare anche qui un tessuto areolare, nei cui spazi trovansi vasi, nervi e lobuletti adiposi. Nello strato profondo o centrale i fasci fibrosi sono ancora più grandi, meno lassamente uniti fra loro e con direzione meglio determinata, diretti dall'avanti all'indietro e da un lato all'altro. Non è a credere però che il loro decorso sia rettilineo, essi invece corrono compiendo delle ondulazioni ora lunghe ora brevi, per adattarsi tra i fasci che hanno direzione opposta, e spesso mandano delle diramazioni, come delle anastomosi longitudinali, con cui abbracciano un altro fascio.

Tali diramazioni, anzichè riunirsi al fascio da cui derivano, molte volte si riuniscono ai fasci vicini o ad altre branche diramate da questi, per dar poi luogo così ad un nuovo fascio.

Solamente per un tratto di 3 cm. circa, nel bue, molto meno nella pecora e capra, esteso in parte nella suola ed in parte nel cuscinetto plantare, trovasi un sistema di areole molto ampie, sotto forma di carverne, occupate intieramente da tessuto adiposo.

Il tessuto elastico è molto scarso, in confronto di quanto abbiamo visto negli equini; le fibre sono esili, corrono nei fasci fibrosi, seguendo la direzione. Sono un po' più abbondanti nella zona periferica anzichè nella centrale.

Nel connettivo lasso che circonda i lobuli adiposi trovansi anche delle fibre elastiche, ordinariamente in poco numero. Talvolta però sono abbondanti, principalmente nella zona che si avvicina alla suola, ed allora formano dei tratti di membrana elastica o dei nastri; inoltre si distinguono dalle precedenti per il loro spessore, perchè oltre alle sottili se ne trovano di quelle molto grosse.

Nel *maiale* la disposizione dei fasci connettivi nel cuscinetto plantare, sia delle grandi che delle piccole dita, è presso a poco come nei ruminanti, le fibre elastiche però sono un po' più spesse e nello stroma connettivale areolare racchiudente l'adipe sono abbondanti, spesse e disposte in modo da formare dei bei reticoli a maglie tondeggianti o poliedriche.

Nel *cane*, rispetto alla disposizione dei fasci connettivi che formano lo stroma del cuscinetto plantare, si distinguono anche i soliti due strati. Nel periferico od inferiore, che può raggiungere il massimo spessore di $1-1\frac{1}{2}$ mm. nel grande cuscinetto, tali fasci sono piuttosto serrati fra loro e lasciano solamente pochi spazi per i vasi, i nervi, i dotti escretori delle ghiandole sudoripare ed alcune cellule adipose. Da questo strato poi partono forti lamine che si portano in alto, seguendo un cammino ordinariamente quasi verticale e talvolta obliquo, mandano delle diramazioni che si uniscono alle lamine vicine od alle altre diramazioni provenienti da queste e vanno poi, dopo aver dato luogo allo strato centrale o superiore, che presentasi molto areolare, ad una membrana fibrosa che riveste la faccia superiore del cuscinetto.

Nelle areole formate dai fasci fibrosi, areole che hanno grandi di-

mensioni, trovasi accumulato, com'è noto, moltissimo adipe e vi si trovano poi le ghiandole sudoripare ed i corpuscoli del Pacini.

Riguardo al tessuto elastico si può dire che in complesso è piuttosto scarso. Le fibre corrono, lunghe e sottili, tra i fasci connettivi, leggermente ondulate, e sono anche qui in numero maggiore nello strato inferiore che nelle lamine dello strato superiore. Solamente in qualcuna di queste lamine talvolta si vedono abbondanti ed anche piuttosto spesse.

Nel tessuto connettivo lasso che sostiene l'adipe, le fibre elastiche sono molto scarse ed esilissime.

Attorno ai tubi ghiandolari si vedono poche fibre elastiche estremamente esili, disposte circolarmente.

Nel *gatto* si osservano le stesse particolarità notate nel cane, con la differenza però che i fasci connettivi sono più spessi, e le fibre elastiche sono anche un po' più grosse ed in maggiore quantità.

Nel *coniglio*, non si notano differenze degne di essere rilevate rispetto al *gatto*.

Vasi sanguigni.

Tutti sono di accordo nell'ammettere che l'organo cheratogeno ha un'abbondante vascolarizzazione, ma pochi solamente descrivono la fine distribuzione dei vasi sanguigni. Tra i differenti testi di anatomia, la descrizione più ampia si trova in quello dello Chauveau-Arloing-Lesbre, e tra le diverse memorie speciali all'organo cheratogeno le notizie più diffuse si trovano nell'accurato lavoro del Möller „Zur Anatomie und Physiologie der Huflederhaut“ e nelle pregevoli due memorie del Bossi „Sull'apparato tegumentario del piede del cavallo“.

Lo Chauveau-Arloing-Lesbre dicono che nel cercine coronario trovasi „un numero considerevole di vasi e di nervi di cui si possono seguire le ramificazioni fino all'estremità dei prolungamenti villosi. Il cercine coronario deve alla sua grande vascolarizzazione il suo colore rosso vivo che presenta alla sua superficie, colore che è ordinariamente dissimulato, verso il bordo superiore, da pigmento nero appartenente al corpo mucoso di Malpighi che lo ricopre.“

Nulla di più dicono a proposito del tessuto vellutato, e riguardo al podofiloso scrivono che „i vasi sono molto numerosi e rimarchevolmente ordinati nelle lamine del podofiloso; lungo il bordo aderente di ciascuna di esse, si vede un ramo arterioso ed uno venoso, lanciante di distanza in distanza, nel piano mediano della lamina, delle branche che si espandono in capillari e vanno sino nelle creste secondarie“.

Il Möller scrive, a proposito del podofiloso: „I vasi, almeno i più grossi, giacciono quasi esclusivamente nel mezzo del foglio ed hanno la direzione del medesimo dall'alto al basso. Non mancano però altri piccoli vasi che hanno direzione trasversale ai fogli. I capillari formano un fine reticolo al disotto della superficie di ciascuna lamina.“ Poi aggiunge che „nei villi della suola vi è ordinariamente un'arteriola e due vene“.

Il Bossi, nella sua memoria del 1890, fa un capitolo speciale, intitolato — vasi del cheratogeno della muraglia — in cui così scrive: „Il cercine coronario come il tessuto podofiloso sono organi eminentemente vascolarizzati. Nei villi del cercine coronario ho osservato che generalmente esiste un'arteriuzza afferente la quale si risolve in una o due anse capillari dalle quali ha origine una venuzza efferente.

Le cellule endoteliali, che nella porzione terminale del villo formano la parete di questi vasi minimi, sono separate dall'epitelio del villo dalla sola membrana basilare, perciò è da ritenersi che questa struttura particolare faciliti la nutrizione degli elementi costituenti la sostanza midollare del tubo corneo corrispondente.

Nelle altre parti del cercine abbiamo pure una rete capillare, dalla quale si elevano delle anse distribuendosi alle papille. Giova notare, che mentre alcune papille degli spazî intervillosi sono vascolarizzate, altre non lo appaiono. Una distinzione però di papille vascolari e di papille nervose, per ora non può farsi non conoscendosi ancora nulla di ben determinato circa al modo di terminazione dei nervi nel cercine coronario.

Il tessuto podofiloso presenta un sistema vascolare più complicato. Lo strato profondo del corion sottungueale è attraversato da numerose vene ed arterie le quali alcune hanno un andamento pressochè parallelo alle lamine podofilose, altre decorrono più o meno in senso circo-

lare. La lamina nel suo interno è alla sua volta percorsa da vasi paralleli al suo andamento, vasi i quali trovansi pure nelle lamelle secondarie e di preferenza nelle lamelle della porzione anteriore. Da questi rami maggiori emanano numerosi ramuscoli dai quali ha origine il sistema capillare. Dai vasi del reticulum del Clark si staccano quindi i vasi mediani delle lamine podofilose. Questi vasi sono formati da un'arteriola e da una venuzza decorrenti lungo l'altezza della lamina dalle quali si partono ed adducono tanti altri numerosissimi vasi minimi distribuentisi o provenienti dalle lamine secondarie. Tanto nei vasi venosi, come negli arteriosi sono numerosissime le anastomosi che avvengono lungo il loro decorso; infatti le arterie mediane frequentemente giunte alla parte più anteriore della lamina, si immettono in altri ramuscoli ascendenti, lo stesso avviene nelle lamelle secondarie. In cotesto modo, fatta pure astrazione del sistema capillare, si costituisce un sistema anastomotico di vasi il quale ci porge la ragione delle violenti flogosi a cui va soggetto il tessuto podofilloso. Nelle villo-papille terminali i vasi sanguigni presentano una disposizione come nei villi coronarii.“

Nella memoria del 1891, fa un altro capitolo — vasi e nervi del cheratogeno perioplico, del fettone e della suola carnea — in cui, a proposito dei vasi, scrive: „Nel tessuto cheratogeno del cercine perioplico, come in quello del fettone e della suola, si distingue una zona nerveo-vascolare situata negli strati dermici profondi, sede di numerosi vasi sanguigni e di tronchi nervosi. Da questi vasi maggiori ha origine il reticolo capillare, le cui anse si distribuiscono agli spazi intervillosi. I villi, come nel cercine coronario, sono percorsi da una piccolissima arteriuzza, la quale forma alcune anse capillari, dalle quali ha origine una piccola vena.“

Equi.

Cercine coronario. Al cercine coronario le arterie vengono fornite, come a tutti è noto, dai rami che formano il *circolo coronario*, dall'arteria *circonflessa del cercine*, formata dall'anastomosi di due rami provenienti dal predetto circolo e da altri due *rami cutigerati*, forniti rispettivamente dalle arterie del cuscinetto plantare e dall'arteria *pre-plantare*.

I rami arteriosi che si distribuiscono nel cercine coronario hanno in generale un decorso serpentino, si vanno man mano suddividendo ed assottigliando e le loro ramificazioni più esili si anastomizzano con quelle provenienti dalle arteriole vicine, di modo che si viene a formare in tutta la spessezza del corion coronario una rete continua, le cui maglie hanno una forma varia e più o meno irregolare ed i rami che le formano hanno dimensioni anche diverse.

Oltre le dette arteriole, trovasi nel cercine coronario un ricco plesso venoso, che, per essere già troppo noto, io non starò a descrivere.

A me preme di accennare alla presenza ed alla disposizione di numerosi capillari anche nello strato profondo del cercine coronario, che fu giustamente detto dal Möller *strato dei grossi vasi*, appunto per la presenza delle suddette arterie e vene, e poi tratterò più diffusamente dello strato superficiale.

Nello strato profondo del corion i capillari sono numerosi; essi corrono tra i fasci connettivi, attorno ai quali spesso si vedono formare delle reticelle più o meno serrate. Alcuni capillari hanno, per un certo tratto, un decorso parallelo ai fasci fibrosi, altri incrociano la direzione di questi; alcuni corrono più o meno ondulati o compiono delle linee spezzate, e tutti si anastomizzano mediante rami trasversi, che talvolta seguono un cammino diritto, ma più frequentemente s'incurvano ad ansa o si ritorcono in vario modo.

Dallo strato profondo del corion le arteriole si portano verso lo strato superficiale, e, giunte presso la base delle papille, si ramificano ancora e le diramazioni si anastomizzano con altre simili, provviste da altre arterie, di modo che alla base delle papille viene a formarsi una rete arteriosa, che distingueremo da ora in avanti con la denominazione di *rete arteriosa sottopapillare del cercine coronario*.

Tale rete s'intravede già anche nelle sezioni fatte in senso verticale e circolare del cercine, perchè si vedono le arteriole che a misura che si avvicinano allo strato superficiale del corion si dividono, uniscono i loro rami e sia esse che questi si mettono ancora in anastomosi mediante branche trasverse, talvolta rettilinee ma ordinariamente ripiegate, per adattarsi ai fasci connettivi tra cui corrono, e da questo

lasso reticolo si vedono poi partire i rami che immettono nelle papille e nei villi. Ma per avere l'idea precisa della rete arteriosa sottopapillare, bisogna condurre delle sezioni parallele alla superficie del cercine.

Io ho proceduto in questo modo: fatta l'iniezione, ho isolato dei pezzi di cercine coronario di forma rettangolare, del diametro di $\frac{1}{2}$ cm. circa, e dopo le solite pratiche di fissazione ecc., ho fatto delle sezioni in serie del pezzo incluso procedendo dall'estremità libera dei villi verso il corion.

In questo modo non solo si ottiene una quantità di villi sezionati trasversalmente, ma ancora molti in sezione obliqua ed altri, data la superficie curva del cercine, distesi per intiero o quasi sui tagli più profondi. Si ottiene ancora una sezione od un pezzo di sezione che corrisponde, come con molta facilità si riconosce all'esame microscopico, alla base delle papille e nella quale la rete arteriosa di cui ora ci occupiamo appare chiara e bellissima.

Tale rete risulta formata da tante maglie poligonali, più o meno irregolari, con un numero di lati vario da tre a sei. Tali maglie hanno dimensioni varie, alcune sono piccole quanto potrebbe bastare per racchiudere un villo, altre invece sono 2—3 volte più grandi. Bisogna ancora notare che i lati che le formano raramente sono rettilinei, ma il più delle volte sono arcate regolarmente, oppure ad un certo punto cambiano direzione e da curvi si fanno dritti o viceversa e talvolta compiono una curva in senso opposto a quella del tratto precedente.

Lungo il suo percorso ogni ramo della rete abbandona dei capillari, che si ripiegano in vario modo, si anastomizzano tra di loro e si distribuiscono tra i fasci fibrosi vicini. Alcuni dei più superficiali poi si portano nelle papille e nei villi.

Lo strato superficiale del corion sottungueale coronario è abbondantemente irrorato di sangue, in proporzione di gran lunga superiore allo strato profondo.

Devo innanzi tutto premettere che, contrariamente a quanto ne dice il Bossi, tutte le papille sono vascularizzate.

La disposizione dei vasi nei villi e nelle papille del cercine coronario non è costante nè eguale per tutte.

Il fatto che più di frequente si osserva è il seguente: dalla rete arteriosa sottopapillare parte un'arteriola, la quale si porta nella papilla o nel villo, correndo in corrispondenza dell'asse centrale di queste parti, sin presso l'estremità, dove giunge molto assottigliata, e si continua poi con un capillare che piega ad ansa e forma l'origine di una venuzza. Lungo tutto il suo cammino l'arteriuzza della papilla e del villo abbandona dei capillari, in numero più o meno grande secondo la grandezza della parte, i quali corrono serpentinati ed obliqui verso l'epitelio, si biforcano, si anastomizzano con gli altri e si continuano con capillari venosi, che si portano alla venuzza o isolatamente o raccolti in tronchicini. Questa va poi a concorrere alla formazione di una *rete venosa sottopapillare*.

Così che, concludendo, spesso nella parte centrale delle papille e dei villi (Tav. fig. IV) del cercone coronario si ha un'arteriola ed accanto a questa una venuzza; tutto attorno, nel connettivo che limita coll'epitelio, una reticella capillare formata dalla suddivisione ed anastomosi di molti capillari provenienti dall'arteria, dal centro alla periferia e da altri che si portano alla vena, dalla periferia al centro.

Le maglie della reticella capillare sono poligonali e più o meno irregolari e frequentemente sono allungate secondo la direzione del villo e della papilla, principalmente nel terzo prossimale di queste parti.

Devo ricordare ancora che l'arteriola anziché nascere da un punto qualsiasi della rete sottopapillare, frequentemente sembra la diretta continuazione di un ramo arterioso che, giunto presso la base delle papille, manda con angolo di vario grado uno o più rami concorrenti alla formazione della detta rete e, assottigliata, si prolunga in una papilla od in un villo.

Molto spesso, specialmente nei villi maggiori, oltre l'arteria e la vena si vedono anche i capillari dello strato superficiale continuarsi direttamente con le reti sottopapillari.

Alcune papille, e talvolta i piccoli villi, non hanno l'arteria e la vena, ma sono percorse soltanto da una reticella capillare, il cui insieme riproduce la forma della parte a cui è destinata e trovasi in continuità con la rete arteriosa e venosa sottopapillare.

Talvolta si può osservare che sia in una papilla come in un villo

si trova un'arteriola fiancheggiata da due venuzze, tutte circondate dal solito sistema capillare. Le due vene possono avere origine ciascuna da un ramo terminale dell'arteria, oppure una incomincia dalla parte terminale di questa, come al solito, e l'altra si forma dal riunirsi di vari capillari, a diversa altezza del villo e della papilla.

Come già avanti ho accennato, le venuzze provenienti dalle papille e dai villi formano una *rete venosa sottopapillare*, intramezzata all'arteriosa. Le vene che formano le maglie di questa rete riproducono presso a poco la disposizione delle arterie; sono un poco più spesse e talvolta ad un ramo arterioso corrispondono due venosi.

Dalla detta rete partono poi i tronchi che arrivano nello strato profondo del corion, dove concorrono alla formazione del forte plesso venoso che quivi trovasi.

Cercine perioplico. Nello strato profondo del corion sottungueale perioplico la disposizione dei vasi non differisce essenzialmente da quella del cercine coronario.

La reticella sottopapillare arteriosa, come anche la venosa, è un po' più serrata, più ricca di rami di quella dell'altro cercine.

La disposizione quasi costante dei vasi nelle papille e nei villi è quella che abbiamo descritta come frequente nel cercine coronario, vi si trova cioè un'arteriola che abbandona lungo il suo percorso dei capillari, dai quali origina una venuzza. Questa corre più vicina all'arteria.

A proposito dei capillari dello strato superficiale del cercine perioplico devo notare che essi sono meno numerosi dei corrispondenti del cercine coronario, offrono meno anastomosi e formano delle maglie più allungate.

In qualche villo si trova un'arteriuzza e due vene, in questo caso talvolta si osserva come l'arteria si sia biforcata e da ciascuno dei rami abbia preso origine una vena.

Talvolta mi è occorso di osservare in qualche villo la presenza di due piccole arterie, accompagnate ciascuna da una vena.

È degno di nota che verso l'estremità dei villi, in corrispondenza dei quarti e dei talloni, tali vasi hanno un cammino fortemente serpentino.

Tessuto vellutato. Lo strato profondo del corion sottungueale del cheratogeno della suola è percorso da numerose arterie e da un ricchissimo plesso venoso, com'è già aveva descritto il Bouley ed io non ho nulla da aggiungere.

Nello strato superficiale dello stesso corion la vascolarizzazione è anche abbondantissima: trovasi anche qui la reticella arteriosa sottopapillare, da cui partono le arteriuzze per le papille ed i villi, e la rete venosa omonima, a cui arrivano le vene provenienti dalle stesse parti.

Ordinariamente per ciascuna papilla e villo esiste un'arteriola ed una vena, come afferma il Bossi, non è raro però il caso in cui all'unica arteria corrispondono due vene, come asserisce il Möller.

Quello che è degno di nota è il fatto che i capillari di queste papille e di questi villi sono numerosi, come nel cercine coronario, e che quasi costantemente alcuni di essi sono in diretto rapporto con le reti sottopapillari.

Un altro fatto che richiama l'attenzione è il grande diametro delle vene dello strato superficiale di questa parte in rapporto a quelle di tutte le altre parti del cheratogeno.

Nel cheratogeno del fettone la rete arteriosa sottopapillare è più ricca di quella di tutte le altre parti: le maglie sono più serrate, i capillari che partono da ciascun ramo o che derivano da piccole arterie emanate da questi sono abbondantissimi, si biforcano, si dividono ancora, si ripiegano in mille modi, si anastomizzano in ogni maniera con gli altri, onde si forma un'altra reticella che circonda, a guisa di corona, ogni ramo delle maglie. Tali capillari conferiscono alla rete in discorso un aspetto caratteristico e molto elegante. Essi si distribuiscono ai fasci fibrosi compresi nella maglia ed a quelli vicini al di fuori di questa.

Devo far rilevare che la maggior ricchezza di tale rete si osserva in corrispondenza dei bulbi del cuscinetto plantare e che poi va leggermente diminuendo a misura che si passa sui rami e sul corpo.

La rete sottopapillare venosa ripete la disposizione dell'arteriosa, però molto frequentemente ad ogni ramo arterioso corrispondono due venosi.

Nelle papille e nei villi si trova più frequentemente un'arteria ed una vena, con la solita rete capillare, non mancano i casi però in cui ad un'arteria corrispondono due vene, ed anche qui mi è accorso, principalmente in corrispondenza dei bulbi, di vedere due arteriole e due venuzze nella stessa papilla e nello stesso villo.

Un'altra particolarità da ricordare, a proposito delle papille e villi, è il decorso fortemente serpentino che i loro vasi hanno in corrispondenza del bulbo e spesso anche nei rami del cuscinetto, come si è visto verso le parti posteriori del cercine perioplico.

Tessuto podofiloso. Tutte le arterie che arrivano al tessuto podofiloso, e cioè, come è noto, dal circolo coronario, dalla preplantare e plantare, dividendosi e suddividendosi finiscono col contrarre numerosissime anastomosi, in modo da formare nello strato profondo del corion una rete continua. I vasi che tale rete compongono sono diretti in gran parte dall'alto al basso e provengono dal *circolo coronario* e dall'a. *circonflessa del cercine*; altri sono rappresentati dalle diramazioni della *preplantare* e sono in parte a direzione discendente in parte ascendente ed altre corrono quasi in senso circolare, seguendo la scissura preplantare. Vi sono poi i ramuscoli che vengono dal seno semilunare e che appena usciti dai fori della superficie preplantare del triangolare si volgono in un senso o nell'altro per anastomizzarsi con i rami vicini.

Dalle arterie originano molti capillari che si comportano come nello strato profondo del corion del cercine coronario.

Nello strato profondo del corion sottungueale podofiloso trovasi una ricca rete venosa di cui il Bouley ha fatto una descrizione completa e su di essa quindi non ci tratteniamo.

Le lamine del tessuto podofiloso hanno una vascolarizzazione straordinariamente abbondante. Le arterie che ad esse giungono provengono dallo strato profondo del corion podofiloso ed anche da quello del cercine coronario.

Di tratto in tratto, a distanza ineguale ma breve, penetra nella lamina un'arteria che si dirige talvolta quasi orizzontalmente dal margine aderente verso il libero, tal'altra obliquamente in basso od in alto, restando nel mezzo della lamina stessa. Dopo un percorso più o

meno breve nello spessore di questa, si divide ordinariamente in due rami di cui uno volge obliquamente verso l'alto e verso l'orlo anteriore, l'altro verso il basso. Ognuno di questi rami si divide ancora e manda altre branche dai suoi lati e tutte queste diramazioni si anastomizzano in ogni modo con quelle delle arterie vicine, in maniera che nella parte centrale della lamina viene a formarsi una rete di piccole arterie (Tav. Fig. V).

Le maglie di tale rete sono poligonali e più o meno irregolari; essa è più fitta nella metà della lamina rivolta verso il margine libero e trovasi in continuità con i vasi del cercine coronario; qualche arteria scende dallo strato profondo del cercine, ma la maggior parte viene dalla rete sottopapillare di questo.

Presso il margine libero delle lamine frequentemente osservasi un'arteriola che corre quasi parallela ad esso. Questo vaso cammina diritto solamente a tratti più o meno lunghi e poi ogni tanto diviene ondulato; esso rappresenta il filo estremo a cui si saldano, per così dire, tutti i fili della rete.

Dai rami di questa partono piccole arteriole che lasciano dei capillari, i quali si distribuiscono in tutto lo spessore del connettivo della lamina e poi si volgono, ramificandosi, verso le facce della stessa ed a breve distanza dall'epitelio che le riveste abbandonano numerosi capillari. Questi si anastomizzano tra di loro e con quelli derivanti dalle arteriole vicine e formano lungo tutta la faccia della lamina un reticolo elegantissimo continuo, come mostra la figura V.

Le stesse arteriuzze poi si dividono in rami più sottili che penetrano nelle lamelle secondarie e se queste sono provviste di lamelline si suddividono ancora per arrivare anche a quest'ultime. Ogni ramuscolo arterioso si risolve infine in una o più anse capillari, da cui traggono origine le vene, che sono satelliti delle arterie (Tav. Fig. VIII).

Nelle villo-papille terminali penetra un'arteria, relativamente grossa, la quale si dirama e si risolve in un reticolo capillare, sparso in tutto il connettivo di esse. Da questi capillari nasce poi una vena che concorre alla formazione della rete venosa della parte centrale della lamina.

Solo in qualche villo-papilla ho potuto osservare la presenza di due arteriole e di due venuzze.

Le vene delle lamine podofillose ripetono quasi esattamente la stessa disposizione delle arterie, e ad ognuna di queste corrisponde una di quelle, che è di volume più grande. È piuttosto raro il caso in cui si vedono due rami venosi che tengono in mezzo un'arteria.

Il Lesbre ed il Peuch dicono che le lamine podofillose dell'asino e del mulo sono molto più vascolarizzate di quelle del cavallo. A me non è parso che ci sia differenza di quantità nei vasi dei diversi equini: in qualche asino e mulo vecchio ho notato una grande dilatazione dei vasi venosi, in modo da far sembrare che le lamine fossero occupate più estesamente da vasi, ciò che non è in realtà riguardo al numero. Piccole differenze si notano in tutti gl'individui della stessa specie, onde facendo la media, io, dai miei preparati, posso venire alla conclusione che in tutti gli equini, a parte le differenze individuali, la vascolarizzazione nelle lamine podofillose è, s'intende relativamente allo sviluppo delle parti, eguale.

Nell'asino e nel mulo ho notato però questa particolarità, cioè che l'arteria e la vena che corrono presso il margine libero delle lamine, e quasi parallelamente ad esse, sono più grosse e più spiccate che nel cavallo e più spesso doppie.

Nel *bue*, in generale, il tessuto cheratogeno ha una vascolarizzazione più abbondante di quello degli equini. I vasi, oltre ad essere più numerosi, hanno diametro anche maggiore.

Nello strato profondo del corion sottungueale coronario, come anche in quello perioplico, trovasi una ricca rete vasale, a maglie molto strette e di forma poligonale.

La reticella sottopapillare arteriosa è anche molto più densa di quella degli equini.

Nelle papille e nei villi penetrano ordinariamente, oltre l'arteriola, parecchi vasi capillari che si staccano dalla rete sottopapillare e vanno poi ad anastomizzarsi con i capillari derivanti dall'arteria propria della parte, onde tutto il connettivo che forma la base della papilla e del villo è attraversato da un reticolo vasale.

In alcune papille e villi penetra talvolta un'arteriola principale ed una o due più piccole.

Dai capillari traggono origine uno o due e talvolta persino tre

rami venosi, i quali si anastomizzano variamente fra loro e, portandosi verso la base della parte, finiscono coll'unirsi ed arrivare così alla rete venosa sottopapillare con un sol tronco oppure, meno frequentemente, con due.

Nel cercine perioplico si nota un maggior diametro dei vasi rispetto a quelli del coronario.

Nel cheratogeno della suola si notano le stesse particolarità del cercine coronario, solamente è da osservare che i vasi dello strato superficiale sono di calibro minore, mentre sono relativamente spessi nel tessuto vellutato che riveste il cuscinetto plantare.

Nello strato profondo del corion sottungueale podofilloso si trova una rete vascolare straordinariamente ricca, e nelle lamine la disposizione dei vasi non varia da quella degli equini, salvo naturalmente quanto riguarda i rami delle papille secondarie, essendo queste nel bue rare e piccolissime.

Anche nel cheratogeno delle dita rudimentali la vascolarizzazione è grande e la disposizione dei vasi non varia da quella descritta nelle grandi dita.

Nella *pecora* e *capra*, non si notano differenze da quanto verificasi nel bue.

Nel *maiale* si trova una minore quantità di vasi rispetto ai ruminanti ma la disposizione di essi non presenta differenze. L'unica particolarità è rappresentata dal decorso fortemente serpentino che hanno tutti i vasi nelle papille e nei villi del cercine perioplico e quelli che si trovano sul cuscinetto plantare, principalmente verso l'estremità delle papille e dei villi stessi, dove talvolta sembra che formino un gomito.

Nel *cane* in tutto il corion del cheratogeno scendono delle arterie, alcune verticali altre inclinate dall'alto al basso e dall'indietro in avanti; le loro ramificazioni s'incrociano e si anastomizzano in ogni modo. Le arteriole ed i capillari formano poi in tutto lo spessore del corion una bella rete continua, a maglie molto irregolari. Al disotto dell'epitelio i capillari formano un distinto reticolo, da cui partono rami che si spingono nelle piccolissime lamelle che si trovano sulle facce laterali della terza falange.

Nei villi della scissura circolare della terza falange ed in quelle della suola trovasi un'arteriola che si risolve in tanti capillari, che percorrono tutto il connettivo del villo stesso e danno poi luogo ad una venuzza, la quale si porta ad una reticella venosa sottopapillare, frammista all'arteriosa. Queste reti nel cane, mentre sono a maglie larghe, hanno, relativamente allo sviluppo del cheratogeno, i rami di grosso calibro.

Nel *gatto* la disposizione dei vasi nel cheratogeno è la stessa di quella del cane, solamente che essi sono un po' più abbondanti.

Nel *coniglio* non vi sono differenze rispetto al gatto.

Cuscinetto plantare.

Equi.

Il modo di comportarsi dei vasi, dal punto di vista microscopico, nel cuscinetto plantare non viene, per quanto io mi sappia, indicato da alcuno e riguardo alla quantità di essi i pareri sono discordi.

Lo Chauveau-Arloing-Lesbre dicono: „In tutte le specie, i cuscinetti plantari sono degli organi molto vascolari, dotati di una nutrizione energica che rende loro facile la riparazione delle loro lesioni.“

Ammettono una grande quantità di vasi anche il Bouley, il Vachetta, il Thary, il Barpi.

D'altra parte invece altri affermano che nel cuscinetto plantare i vasi sono scarsi, e tra questi trovasi il Leyh, il quale dice che lo strato inferiore, quello di cui noi abbiamo parlato come cheratogeno del fettone, „è ricco di vasi“, mentre il superiore, di cui noi ora ci occupiamo, „è povero di vasi“.

Lo stesso asserisce il Richter.

Nello strato inferiore del cuscinetto plantare (Leyh) o per dir meglio nel cheratogeno del fettone abbiamo visti come realmente i vasi siano abbondantissimi e ne abbiamo descritto il modo di comportarsi.

Ora ci resta a parlare dello strato superiore (Leyh) di quella parte che più comunemente ora va compreso sotto il nome di cuscinetto plantare.

Nello strato periferico (v. pag. 17) i vasi sono numerosi e formano

in tutto lo spessore di esso una rete continua, tra le cui maglie, ampie ed irregolari, son contenuti i fasci fibrosi.

Le arterie sono di piccolo calibro, corrono tortuose per adattarsi agl'interspazi dei detti fasci, si ramificano e si anastomizzano in vario modo. Dalle arterie hanno origine numerosi capillari, che circondano spesso a guisa di corona i rami arteriosi e si prolungano poi tra i fasci connettivi. Le vene ripetono la stessa disposizione delle arterie e talvolta sono doppie.

Nello strato centrale i vasi sanguigni sono meno abbondanti, anzi in alcuni punti sono molto scarsi. Essi corrono nelle areole e, dividendosi e suddividendosi, si distribuiscono nel tessuto connettivo lasso che tali areole riempie, a somiglianza di quanto avviene nelle altre parti del corpo, dove trovasi connettivo della stessa natura.

Sulle facce delle lamine fibrose che dividono in grandi areole il cuscinetto plantare i vasi formano spesso anche delle reti, come quelle descritte nello strato periferico, però, mentre sono molte le diramazioni che s'insinuano nella polpa giallastra, scarsissimi sono i capillari che penetrano nello spessore delle lamine.

Devo ora far notare che vi è un sensibile aumento della quantità dei vasi dalla punta del cuscinetto plantare verso i bulbi, di modo che a chi osservasse semplicemente il corpo del cuscinetto, verso la punta, sembrerebbe che esso non sia abbondantemente irrorato, mentre lo direbbe di una vascolarizzazione ricchissima chi ne osservasse i bulbi, e se ne farebbe un concetto intermedio chi esaminasse solamente i rami.

Ancora è degno di nota che nei cavalli di età avanzata i vasi sono anche ridotti di numero.

Forse le divergenze di opinioni dipendono da queste particolarità.

Devo ancora far notare che nell'asino, nel mulo e nel bardotto, la vascolarizzazione sembra molto più abbondante di quella del cavallo, ma questa è una condizione semplicemente apparente, perchè tale prevalenza è dovuta solamente al fatto che nei primi le ghiandole sono molto più numerose, e queste sono abbondantissimamente irrorate di sangue, e più ancora nell'asino e negli ibridi che nel cavallo, come ora verrò a dire.

Dalle arterie che corrono tra i fasci connettivi si staccano dei rami, in numero vario, che si portano all'intorno del glomerulo ghiandolare, e quivi si ramificano formando nella capsula connettiva una bella rete di arteriole e di capillari, a maglie talvolta regolarmente poligonali ma spesso irregolari.

Da questa rete partono numerosi rami che scorrono nei fasci connettivi interposti alle anse tubulari, le quali restano poi rivestite da una reticella capillare.

Anche il tubo escretore è tutto avvolto da capillari: di questi alcuni, per la sua prima porzione, provengono dalla rete periglomerulare, altre derivano dalle arteriole che il tubo stesso incontra lungo il suo cammino e possono essere in numero vario, e verso la sua parte terminale derivano dalla rete sottopapillare. Tutti questi capillari che avvolgono il tubo escretore sono anastomizzati tra loro e formano un sistema continuo.

Ho voluto accennare a questa particolarità, perchè tale fatto non corrisponde a quanto pare si verifichi nelle ghiandole sudoripare della pelle dell'uomo, secondo asserisce l'Heynold (*Virchows Archiv* LXI, 1874, pag. 72), che cioè i due sistemi capillari, quello periglomerulare e quello sottopapillare sarebbero indipendenti. Nel nostro caso essi sono messi in continuità mediante i capillari che provengono dai rami intermedi, ed anche nei casi in cui questi mancano dallo strato sottopapillare scendono una o due arteriole che compiono il cammino inverso del tubo, addossate alla parete di questo, mandano da un lato e dall'altro dei capillari, fino ad incontrare quelli che derivano dalla rete periglomerulare.

Nelle ghiandole del cuscinetto plantare dell'asino e del mulo, come ho già avanti detto, i vasi, corrispondentemente alla maggiore quantità di tessuto connettivo, sono più numerosi ed anche di calibro maggiore.

A proposito dei corpuscoli di Pacini devo dire che i vasi formano una reticella, a maglie ampie ed irregolari, nel tessuto connettivo lasso che circonda i gruppi di essi, oppure il corpuscolo quando è isolato.

Da tale rete le arteriole s'insinuano nel connettivo che trovasi interposto ai vari corpuscoli e si risolvano poi in capillari, che circon-

dano questi. Ho potuto vedere come i capillari corrono, tra le lamelle concentriche superficiali, spesso in senso circolare od obliquo, che si anastomizzano tra di loro mediante rami verticali ed obliqui e danno luogo, giusta l'affermazione del Paladino e del Ranvier, a delle reticelle le quali hanno le maglie molto ampie.

Tra le lamine centrali solo talvolta ho visto qualche capillare che correva in senso circolare od obliquo.

Devo però ora ricordare che in un corpuscolo di Pacini isolato, visto in un ramo del cuscinetto plantare di un cavallo di 12 anni, ho potuto osservare un capillare che penetrava dalla periferia del corpuscolo, attraversava tutte le lamelle, compiendo un arco, e giunto nella clava centrale si divideva in tre piccolissimi rami.

Nella clava centrale mi è capitato di vedere un capillare sezionato trasversalmente in un altro corpuscolo dello stesso animale e nello stesso posto.

Nel bulbo del cuscinetto plantare di un mulo di 17 anni, ho visto nella clava di un corpuscolo di Pacini due capillari sezionati trasversalmente.

Non saprei ora dire se nella clava centrale la presenza di capillari sanguigni sia costante, dato lo scarso numero di volte che li ho potuti riscontrare.

Nel *bue* i vasi del cuscinetto plantare sono più abbondanti che negli equini. Le arterie corrono con cammino irregolare tra i fasci fibrosi, si diramano, si anastomizzano ed abbandonano numerosi capillari, che formano dei fitti reticoli accanto ad esse e si distribuiscono poi nel connettivo lasso che riempie le areole.

Nei lobi adiposi penetra un'arteria, la quale, come al solito, si risolve in un elegante reticolo capillare, a maglie poligonali, in cui son contenute una o più cellule adipose.

Dai capillari traggono origine una o due vene, che affluiscono ad altre maggiori, satelliti delle arterie.

In alcuni lobuli adiposi talvolta penetrano due arterie.

Nei cuscinetti plantari della *pecora* e della *capra*, i vasi sono ancora più abbondanti che nel *bue*; i capillari sono numerosissimi e formano dei fini reticoli.

Il *maiale* ricorda molto i piccoli ruminanti.

Nel *cane* i cuscinetti plantari sono provvisti di una grandissima quantità di vasi, i quali si distribuiscono in piccola parte tra i fasci fibrosi dello strato superficiale od inferiore, e moltissimi alle ghiandole, dove si comportano come in quelle del cavallo, ed al connettivo adiposo, in cui si distribuiscono come nel *maiale*.

Lo stesso avviene nel *gatto* e nel *coniglio*.

Linfatici.

Dei linfatici non parla che il Möller, il quale dice di averli iniettati con la massa Hyrtl-Teichmann. Egli ne dà queste notizie: „Nelle papille e nei villi stanno di solito al centro, alla base di queste i linfatici passano in un ricco plesso della suola e del vellutato del cuscinetto plantare.

Si trovano anche linfatici nel tessuto podofilloso, tanto nelle papille secondarie che nelle primarie. In queste ultime corrono principalmente dal margine libero dei fogli alla base, e questi linfatici mettono in vasi più grossi che si trovano nel centro delle lamine e si riuniscono poi fra di loro in un tronco il quale alla base dei fogli mette capo in una sviluppata rete linfatica.

Nello strato vascoloso i linfatici corrono negli spazi connettivi unitamente ai vasi sanguigni.“

Come si vede chiaramente le indicazioni date dal Möller, le uniche, sono incomplete per il tessuto podofilloso e molto vaghe per le altre parti del cheratogeno. Esse, a parte il podofilloso, non dimostrano, si può dire, di più delle espressioni che a tale riguardo s'incontrano nei vari testi e nelle varie memorie, in cui spesso si afferma che nel cheratogeno debbano esistere certamente linfatici, ma non se ne conosce la disposizione.

Ora vengo senz'altro a dire quanto ho potuto rilevare dai miei numerosi preparati, di cui, ripeto, soltanto una parte relativamente piccola ho potuto utilizzare, date le grandi difficoltà che presenta l'iniezione dei linfati del cheratogeno, cosa che forse giustifica la mancanza di ricerche al riguardo.

Equi.

Cercine coronario. Nei villi e nelle papille del cercine coronario degli equini trovasi ordinariamente un solo vaso linfatico, il quale corre frequentemente tra l'arteria e la vena, e talvolta a fianco di quest'ultima in tal modo che la stessa resta in mezzo, oppure i tre diversi vasi sono disposti in maniera da formare un triangolo, in sezione trasversa cioè si vedono presso a poco come mostrano i seguenti tre punti: .*. .

Il suddetto vaso linfatico origina da un capillare che in comincia nel terzo terminale del villo o della papilla, con un'estremità assottigliata oppure simile all'estremità di un dito di guanto, corre parallelo ai vasi sanguigni e viene ingrossato qua e là da qualche capillare collaterale. Di questi se ne trovano alcuni nel terzo prossimale e quivi si possono scambiare delle anastomasi trasverse od oblique, di modo che talvolta a lato del linfatico centrale si formano delle maglie di capillari, a forma presso che rettangolare od ovalare.

In qualche caso i capillari linfatici collaterali arrivano nel loro collettore biforcati, e quindi a lato di questo si osserva una maglia triangolare o presso a poco.

Frequentemente poi si osserva solamente il linfatico centrale, senza collaterali, e talvolta il detto linfatico mostra un occhiello circolare od ovalare, attraverso cui può passare un vaso sanguigno.

Il linfatico della papilla e del villo affluisce poi ad una rete, che distingueremo col nome di *rete linfatica sottopapillare del cercine coronario*, o con un tronco unico oppure diviso in reticolo.

In alcuni villi e papille si vedono due linfatici (v. Tav. fig. VI) che costeggiano la vena, quando è unica, oppure ognuno accompagna una vena, quando ve ne sono due. In questo caso i due linfatici si scambiano, principalmente verso la base della parte, delle anastomosi trasverse ed oblique più o meno grosse.

La *rete linfatica sottopapillare del cercine coronario* trovasi frammistata alla rete sottopapillare arteriosa e venosa, e come quest'ultime è ricca di vasi.

Le maglie di questa rete assumono gli aspetti più svariati: alcune sono quasi circolari, altre quasi regolarmente triangolari o quadrilateri,

altre hanno più lati, più o meno tortuosi ed assumono forme poligonali più o meno irregolari (Tav. Fig. VII).

I rami di tali maglie sono ancora più variabili: accanto ad uno grosso, variamente tortuoso e varicoso, se ne può vedere un altro metà spessore o tre-quattro volte più piccolo, anch'esso ordinariamente bozzelluto e ritorto.

Tra queste maglie di tronchi maggiori se ne osservano altri di tronchiolini e di capillari linfatici, dei quali alcuni provengono dallo strato superficiale del corion ed in maggior numero dal connettivo in cui è contenuta la rete stessa. Questi tronchiolini e capillari formano anch'essi un reticolo, le cui maglie racchiudono uno spazio ora molto stretto, inferiore alla dimensione dei vasi stessi, ed ora più o meno ampio.

Tutti questi linfatici corrono accanto alle vene, tra queste e le arterie, e spesso alcuni dei rami sanguigni passano olttraverso le maglie linfatiche.

Dalla rete sottopapillare partono dei tronchicini linfatici che si portano nello strato profondo del corion, seguendo le vene che quivi trovansi, ricevono altri affluenti che originano dal connettivo e formano anche qui una rete, che ripete presso a poco la disposizione di quella venosa.

Da quest'ultima rete, come da quella corrispondente del cercine perioplico, traggono origine poi i rami che si portano ai linfatici del pastorale.

A questo punto occorre ricordare che il Bossi e lo Spampani, in una loro pregevole memoria sui linfatici degli arti, accennano alla presenza di una rete linfatica nel tessuto cheratogeno e ne indicano le vie di scarico. Il Bossi poi, nel trattato di anatomia veterinaria in corso di pubblicazione per cura della C. E. Vallardi, dà anche una figura in cui si vede una rete linfatica del corion sottungueale podofilloso, che egli chiama rete superficiale.

Cercine perioplico. Nel cercine perioplico i vasi linfatici, sia per il modo di origine che per il modo di comportarsi, non differiscono da quelli del cercine coronario; dobbiamo solamente notare che difficilmente si trovano due linfatici nello stesso villo ed in una medesima

papilla e che i capillari linfatici collaterali, cioè quelli che man mano affluiscono al linfatico già formato, sono più rari dei corrispondenti dell'altro cercine.

Tessuto vellutato. Nel cheratogeno della suola i linfatici si comportano allo stesso modo di quelli del cercine coronario; si nota soltanto che sono un po' più sviluppati e più frequentemente s'incontrano due linfatici nella stessa papilla e nello stesso villo (Tav. Fig. VI).

Nel cheratogeno del fettone si ripete quanto si è visto nel cercine perioplico. La rete sottopapillare di questa parte, molto sviluppata, trovasi in comunicazione con i linfatici del cuscinetto plantare, i quali seguono i vasi sanguigni dello stesso organo, e da essa traggono poi origine dei canalini, che si portano ai linfatici del pastorale.

Tessuto podofilloso. Nelle lamine del tessuto podofilloso i linfatici sono abbondanti ed incominciano dalle lamine secondarie, mediante capillari, alcuni dei quali piccolissimi si possono seguire talvolta anche nelle lamelline. Tali capillari linfatici si portano sulle facce delle lamine principali, quivi, unendosi con altri capillari che nascono dal connettivo vicino, formano una reticella a larghe maglie irregolari, frammista al reticolo capillare dei vasi sanguigni. Da questa reticella partono dei tronchiolini, anch'essi anastomizzati in modo irregolare con i vicini e diretti dalle facce verso la parte centrale e verso la base delle lamine. In questo punto immettono in linfatici più grossi che seguono i vasi sanguigni, si dirigono ora orizzontalmente ora obliquamente in alto e talvolta in basso, verso la base delle lamine e si gettano infine in una ricca rete, che potremo distinguere col nome di *rete linfatica sottolaminare*.

I grossi rami che da ciascuna lamina arrivano alla rete sottolaminare sono in gran numero e si trovano uno al disopra dell'altro a breve distanza, talvolta quasi eguale altre volte invece se ne vedono due o tre molto vicini ed altri a distanza relativamente grande. Questi stessi rami arrivano frequentemente alla rete suddetta divisi in reticolo, vale a dire che prima della loro terminazione si dividono in due o più branche le quali si anastomizzano in vario modo.

La *rete sottolaminare* ricorda per la sua disposizione quella sottopapillare delle altre parti del cheratogeno, solamente che i vasi di cui è formata hanno in gran parte dimensioni maggiori.

Da questa rete traggono origine numerosi rami che vanno a costituire un altro reticolo nello strato profondo del corion sottungueale podofiloso, insieme con le arterie e con il plesso venoso, come già il Möller, il Bossi e lo Spampani avevano osservato.

Nelle villo-papille terminali delle lamine podofillose i linfatici si comportano come nei villi del cercine coronario.

Nel *bue* i linfatici si comportano su per giù come negli equini, onde non mi resta di osservare altro che in questo ruminante i vasi linfatici sono più sviluppati, ad eccezione di quelli delle lamine del tessuto podofiloso, dove invece sono meno numerosi e più piccoli.

Negli altri animali domestici non ho ottenuto dei preparati buoni che si prestassero allo studio accurato dei linfatici, onde non posso dire altro che anche nel cheratogeno di questi animali esistono, com'è naturale, i linfatici ma non ne ho potuto stabilire il modo di comportarsi.

Spiegazione della tavola.

I contorni delle figure sono state disegnate con la camera lucida di Nachet.

- Fig. I. Cavallo. Cercine perioplico; sez. verticale. Fibre elastiche. Ingrandimento di 70 diametri. *v v* = villi; *p p* = papille; *st p* = strato periferico dello strato profondo del corion sottungueale perioplico; *st c* = strato centrale dello stesso.
- Fig. II. Cavallo. Una lamina podofillosa sezionata trasversalmente. Fibre elastiche. Ingrandimento 42 diametri. *l* = lamina; *c* = strato profondo del corion sottungueale podofillosa o reticulum processigerum.
- Fig. III. Cavallo. Un pezzo del ramo sinistro del cuscinetto plantare, a metà lunghezza e sul margine inferiore. Ingrandimento 15 diametri. *g* = ghiandola sudoripara; *c P* = un gruppo di corpuscoli del Pacini; *v* = villi; *p* = papille.
- Fig. IV. Cavallo. Un villo del cercine coronario. Ingrandimento 45 diametri. *a* = arteria; *v* = vena.
- Fig. V. Cavallo. Lamina podofillosa guardata da una delle sue facce. Ingrandimento 10 diametri. Le arterie e le vene sono situate in un piano profondo e si vedono rispettivamente colorate in rosso pallido ed in bleu chiaro, esse sono colorate più intensamente in un tratto che corrisponde al reticulum processigerum. Superficialmente trovasi il reticolo capillare della faccia stessa, colorato in rosso vivo.
- Fig. VI. Cavallo. Un villo del cheratogeno della suola. Ingrandimento 43 diametri. L'arteria rossa; la vena bleu; *ll* = linfatici.
- Fig. VII. Cavallo. Rete linfatica sottopapillare del cheratogeno della suola. Ingrandimento 46 diametri. V. V. Villi-P. papilla.
- Fig. VIII. Cavallo. Lamina podofillosa sezionata trasversalmente. Ingrandimento 35 diametri. Le arterie sono colorate in rosso, le vene in bleu, i linfatici in nero. Alla base della lamina si vede l'origine della rete linfatica sottolaminare.
-

Bibliografia.

- Girard, *Traité du pied considéré dans les animaux domestiques*. Paris 1825.
- Bracy-Clarck, *Hippodomia or the true structure, laws and economies of the horse foot*. London 1829.
- Girard, *Traité d'anatomie vétérinaire*. Troisième édition. Tome premier. Paris 1830.
- Gurlt, *Über die hornigen Gebilde des Menschen und der Haussäugetiere*. Müllers Archiv 1836.
- Savi, *Sunto sulla struttura e formazione dello zoccolo del cavallo*. Atti della terza riunione degli Scienziati italiani. Firenze 1841.
- Spooner, *On the foot of the horse*. 1842.
- Fuchs, *Mitteilungen aus dem Gebiete der Tierarzneikunde*. 1847.
- Bouley, M. H., *Traité de l'organisation du pied du cheval*. Paris 1851.
- , *Atlas de 34 planches lithographiés*. Paris 1851.
- Brauell, *Wachstum der Hufwand*. Dorpat 1852.
- , *Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Hufes*. Gurlt und Hertwigs Magazin 1853.
- , *Zur Anatomie der Klaue*. Gurlt und Hertwigs Magazin 1853.
- Ercolani, G. B., *Osservazioni anatomo-fisiologiche intorno all'organo cheratogeno o generatore delle produzioni cornee cutanee del corpo dei mammiferi domestici*. Il Medico Veterinario. Torino 1861.
- Rawitsch, *Über den feineren Bau und das Wachstum des Hufhorns*. Gurlt und Hertwigs Magazin 1862.
- Paladino, G., *Nuove ricerche istologiche sui corpuscoli del Pacini* (Atti dell'Accademia delle Scienze fisiche e matem. di Napoli 1867.
- Nathusius, *Über die Marksubstanz verschiedener Horngebilde, die Entwicklung des Knorpels im Rehgehörn und das sich daraus für das Schema der Zelle Ergebende*. Müller und Hertwigs Archiv 1869.
- Strangeways, Th., Johnston, J. W., Call, T. J., *Descriptive anatomy of the horse and domestic animals*. Edinburgh 1870.
- Siedamgrotzky, *Über die Struktur und das Wachstum der Hornscheiden der Wiederkäuer. Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen* 1870.
- Leyh, Frédéric A., *Anatomie des animaux domestiques*. Traduite de l'allemand par A. Zundel. Paris 1871.
- Flemming, *Observation on the anatomy and physiology of the hors foot*. The Veterinarian 1871.
- Franck, Ludw., *Handbuch der Anatomie der Haustiere*. Stuttgart 1871.
- Möller, *Entwicklungsgeschichte des Hufes*. Gurlt und Hertwigs Magazin 1872.
- Littre et Robin, *Dictionaire Art. Pied* 1873.

- Möller, Zur Anatomie und Physiologie der Huflederhaut. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1877.
- Chauveau, A., Arloing, S., *Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques*. Paris 1879.
- Kunsien, Ludwig, Über die Entwicklung des Hornhufes bei einigen Ungulaten. Dorpat 1882.
- Leisering und Hartmann, Der Fuß des Pferdes. 1889.
- Vachetta, A., *La chirurgia speciale degli animali domestici*. Pisa 1889.
- , *Piede degli animali domestici*. Enciclopedia medica italiana. 1890.
- Bossi, V., *Dell'apparecchio tegumentario del piede del cavallo*. Pisa 1890.
- , *Dell'apparecchio tegumentario del piede del cavallo*. Giornale di Veterinaria Militare. Roma 1891.
- Lesbre-Peuch, *Contribution à l'étude de l'anatomie et de la physiologie du sabot du Cheval, de l'Âne e du Mulet. Applications a la ferrure*. (Journal de médecine vétérinaire et de Zootechnie de Lyon. 1892—93.)
- Chiari, E., *Elementi di podologia*. Parma 1896.
- Thary, A., *Maréchalerie*. Encyclopédie Vétérinaire. Paris 1896.
- Mettam, *On the developpment and histology of the hoof*. Walland subjacent soft structures of the horse's foot, and the structure of the frog. With a description of the sweat-glands and some nerve. Endings formd therein The Veterinarian 1896.
- Delpérier, J. B., *Étude spéciale du sabot du cheval et des altérations unguéales*. Paris 1898.
- Bossi, V., Spampani, G., *Ricerche sui vasi linfatici degli arti del cavallo*. (Il nuovo Ercolani anno VI.) Pisa 1901.
- Varaldi, L., *Anatomia veterinaria*. Vol. II. Encicl. Italiana di Veterinaria. C. Edi. Francesco Vallardi. Milano.
- Fogliata, G., *Manuale di ippopodologia*. Terza ediz. V. I. Enc. Vet. Italiana. C. E. Francesco Vallardi. Milano.
- Martin, P., *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. Stuttgart 1904.
- Chauveau, Arloing, Lesbre, *Anatomie comparée des animaux domestiques*. Cinquième édition. Tome II. Paris 1905.
- Richter, *Les prétendus organes élastiques du pied*. Zeitschrift für Veterinärkunde, juillet 1905.
- Bassi, Roberto, *Dodici conferenze sopra l'arte di ferrare i cavalli*. Torino 1906.
- Ellemberger und Baum, *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere*. Berlin 1906.
- Ghisleni, Pietro, *Ricerche sulla rigenerazione dell'apparato tegumentario del piede dei solipedi*. Milano 1906.
- Barpi, Ugo, *Compendio di anatomia descrittiva del cavallo con accenni all'anatomia del bue, del maiale e del cane*. 2a ed. Pisa 1907.
- Mongiardino, Teresio, *Manuale di anatomia descrittiva degli animali domestici*. Torino 1907.
- Ellemberger und Günther, *Histologie der Haussäugetiere*. Berlin 1908.

(Dall'Istituto di Anatomia umana normale della R. Università di Palermo.

Direttore Prof. R. Versari.)

Lo sviluppo della circolazione sinusoidale nelle glandole soprarrenali dell'uomo

per il

Dr. Emerico Luna, assistente.

(Con Tav. II.)

Minot, nel 1900, richiamava l'attenzione degli studiosi su di una forma speciale di circolazione, alla quale egli dava il nome di circolazione „sinusoidal“. Secondo questo Autore si riscontrano in tutti i vertebrati due tipi di vasi sanguigni, a parete endoteliale od endotelioide, interposti tra l'estremità delle arterie e l'origine delle vene. Il primo tipo è rappresentato dalla circolazione capillare, e quindi dai vasi capillari; l'altro tipo è rappresentato da ampî spazi lacunari, a parete endoteliale, detti sinusoidi, intercalati tra un territorio arterioso ed un territorio venoso. Questi due tipi di vasi si distinguono l'uno dall'altro per una serie di caratteri morfologici ed embriologici che riassumo brevemente.

1. Dimensioni e forma:

I capillari sanguigni hanno generalmente un diametro molto piccolo, tanto da non permettere a due globuli rossi, messi l'uno di fianco all'altro, di muoversi attraverso al loro lume. Al contrario i sinusoidi sono molto ampî e rappresentano delle vere e proprie lacune sanguigne, scavate in mezzo al parenchima. Talvolta però essi hanno un lume molto stretto, che ricorda quello di un comune capillare; ciò si ri-

scontra, p. es., nel fegato, nel quale, per una modificazione secondaria, i primitivi spazi lacunari, molto ampî, si riducono in dimensioni fino a rassomigliare a veri capillari sanguigni. Quanto alla forma, i sinusoidi hanno generalmente una forma molto irregolare e si anastomizzano ampiamente tra di loro, mentre i capillari conservano per tutto il loro decorso una forma cilindrica o sotto-cilindrica e presentano un intreccio anastomotico molto meno complesso.

2. *Rapporto con i tessuti vicini:*

I vasi capillari sono avvolti da tessuto connettivo, il quale può essere più o meno sviluppato, ma esiste sempre e limita il vaso dal parenchima circostante. Al contrario, gli spazi lacunari della circolazione sinusoidale sono provvisti solamente di una esile membrana endoteliale od endoteloide, la quale riposa direttamente sulle cellule del parenchima. Sicchè, mentre i vasi capillari seguono un tragitto indipendente dalla disposizione del parenchima, i sinusoidi debbono adattare la loro forma a quella del parenchima nel quale decorrono. Ma se questa è la legge generale, non sono rare le eccezioni; e così in alcuni organi i sinusoidi si rivestono, in una fase ulteriore dello sviluppo, di una guaina più o meno spessa di tessuto connettivo, la quale separa le cellule endoteliali dalle cellule del parenchima.

3. *Endotelio.*

Le lacune sinusoidali, come i capillari sanguigni, sono tappezzate da una esile membrana endoteliale, costituita da cellule con scarso protoplasma. I nuclei di queste cellule nei capillari sanguigni sono molto più ravvicinati di quel che non sia nei sinusoidi. Quanto al significato embriologico delle cellule che tappezzano i sinusoidi, il Minot dubita che esse rappresentino vere e proprie cellule endoteliali; almeno pei sinusoidi del fegato, egli sospetta che tali cellule siano di origine mesenchimale.

4. *Sviluppo:*

Lo sviluppo dei capillari differisce notevolmente, secondo Minot, da quello dei sinusoidi. I primi si originano da serie di cellule, dette cellule vaso-formative, le quali formano prima un cordone compatto, che diviene secondariamente cavo, e si mette in connessione con i vasi vicini per le sue estremità. I sinusoidi invece non si formano da

cellule vasoformative, ma risultano dall'accrescimento della parete endoteliale di un vaso preesistente e dal corrispondente adattamento delle cellule del parenchima in via di sviluppo. Tale processo formativo è ben descritto dal Lewis con parole che qui trascrivo: "A sinusoid may be defined as a subdivision of a vessel produced by interescence between its endothelium and the parenchyma of an adjacent organ. The proliferating tubules or trabeculae of an organ encounter a large vessel and invade its lumen, pushing the endothelium before them. The vessel, on the other hand, sends out branches to circumvent the tubules. By the convolution or anastomosis of the tubules or trabeculae, the large vessel becomes subdivided into small ones. This is the process of interescence which produces sinusoids. It follows that a sinusoidal circulation is either purely venous or purely arterial."

Da quel che si è detto, appare chiaramente che le differenze morfologiche ed embriologiche che intercedono tra i capillari sanguigni ed i sinusoidi sono molto notevoli. Evidentemente i processi fisiologici connessi con la funzione sanguigna debbono presentarsi nei sinusoidi in condizioni molto diverse da quelle dei capillari sanguigni, ma non sappiamo ancora quali siano queste differenze. I sinusoidi sono stati studiati dal Minot nel fegato, nelle glandole suprarenali, nelle paratiroidi, nelle glandole carotidea e coccigea, nel cuore, nel pronefro e nel mesonefro; il loro sviluppo è stato studiato solo nel pronefro, nel mesonefro, nel cuore e nel fegato. Lo stesso osservatore si è preoccupato di studiarne l'importanza del punto di vista filogenetico. Nel corso dell'evoluzione dei vertebrati, i sinusoidi diventano sempre meno importanti; essi rappresentano quindi la prima forma di circolazione, destinata, nel corso del processo filogenetico, a ridursi sempre più ed a trasformarsi nella circolazione capillare.

Alle varie fasi di questa evoluzione noi possiamo assistere, studiando la circolazione nell'organo urinario; e di fatti, mentre nel pronefro esiste una circolazione lacunare, nel rene definitivo si ha una vera e propria circolazione capillare. Così pure nel fegato, i primitivi sinusoidi si trasformano in vasi capillariformi, e nel cuore, quando le arterie coronarie sono sviluppate, la circolazione lacunare è completata da quella capillare.

Dopo gli studi del Minot, altri osservatori si sono interessati dell'argomento. Atkinson, nel 1901, ha studiato il primo sviluppo della circolazione sanguigna nelle glandole suprarenali del coniglio. L'abbozzo di quest'organo appare per la prima volta nell'embrione di coniglio di circa dodici giorni e consta di poche travate di cellule situate anteriormente al mesonefro; le travate sono separate l'una dall'altra da ampî spazi lacunari, i quali comunicano liberamente con la vena principale e con gli spazi sinusoidali del vicino mesonefro. Verso il quattordicesimo giorno l'abbozzo dell'organo suprarenale è più grande, le cellule giacciono ancora più vicine le une alle altre, ed il numero dei sinusoidi è maggiore; essi comunicano ancora liberamente con la vena principale, ma, a differenza di quel che si osserva nell'embrione di 12 giorni, il loro lume è molto ridotto, probabilmente a causa del rapido sviluppo del parenchima surrenale. In questo stadio si riconosce un'arteria proveniente dall'aorta; essa passa immediatamente al di sopra dell'organo suprarenale e si perde nel mesonefro; da essa si origina un ramoscello che comunica con i sinusoidi surrenali. In una fase ulteriore, la cellule del parenchima surrenale si avvicinano tra di loro, diminuisce il calibro dei sinusoidi, fino a che essi rassomigliano a dei veri capillari. Le loro connessioni con la vena principale sono ridotte di numero.

Lewis, nel 1904, ha descritto lo sviluppo dei sinusoidi nel fegato, nel corpo di Wolff e nel cuore di alcuni vertebrati (coniglio, Torpedo . . .). Egli ha confermato pienamente i risultati ottenuti del Minot, riconoscendo con questo osservatore l'importanza filogenetica della circolazione sinusoidale.

Contro l'ipotesi del Minot si é levato il von Ebner, il quale non vuole ammettere la esistenza di due tipi di vasi sanguigni a parete endoteliale od endotelioida, diversi l'uno dall'altro per caratteri morfologici ed embriologici. Per quel che riguarda in special modo la supposta differenza genetica tra i capillari ed i sinusoidi, von Ebner afferma che, contrariamente a quanto sostiene il Minot, il quale riserva ai soli vasi sinusoidali la proprietà di accrescersi per gemmazione, tale forma di accrescimento é un attributo di tutti i vasi sanguigni. I capillari, considerati dapprima come dovuti alla trasformazione di

cellule vasoformative, si debbono oggi considerare come originati per un processo di gemmazione da vasi preesistenti, la cui origine primitiva ci sfugge. Cade quindi, per von Ebner, la differenza genetica tra capillari e sinusoidi, sostenuta validamente dal Minot.

Comunque si voglia spiegare la genesi dei più piccoli vasi sanguigni, è certo che tra sinusoidi e veri capillari esistono notevoli differenze morfologiche, e se i caratteri morfologici sono (e tali debbono essere) espressione di funzione, a tali differenze di forma debbono corrispondere differenze di funzione. Sicchè, pur riconoscendo che nella ipotesi del Minot possa esservi qualche esagerazione, bisogna anche riconoscere che egualmente esagerata é la critica demolitrice del von Ebner.

Il Vastarini-Cresi, al quale dobbiamo un importante lavoro sulle anastomosi artero-venose, ricorda, a proposito degli spazi intervillosi della placenta, il lavoro del Minot, ma non si pronunzia sull'ipotesi di quell'A., e si limita ad accennare alle obiezioni del von Ebner. D'altro lato però riconosce che gli spazi intervillosi della placenta, considerati dal Minot come vasi sinusoidali e dal Vastarini stesso come appartenenti alla categoria delle anastomosi arterovenose, differiscono notevolmente dalla maggior parte delle altre anastomosi artero-venose descritte in altri tessuti od in altri organi.

Scopo del mio lavoro è stato quello di studiare lo sviluppo della circolazione sanguigna nelle glandole suprarenali dell'uomo e di seguire le modificazioni che essa subisce nel corso dello sviluppo ontogenetico. Questo studio é stato tentato dall'Atkinson nel coniglio, ma in modo molto succinto; anche il Flint ha studiato nel maiale le modificazioni che subisce la circolazione intima dell'organo suprarenale, ma questo Autore si é preoccupato principalmente dello sviluppo delle arteriae perforantes; onde, come ben dice il Lewis, "in some important organs, such as the suprarenal gland, the early development of the vessels is unknown." Le mie ricerche si propongono appunto di colmare tale lacuna.

Prima di passare all'esposizione di queste ricerche, credo oppor-

tuno premettere alcune nozioni sulla disposizione del tessuto connettivo nell'interno della glandola suprarenale dell'adulto, e sulla fine struttura dei vasi sanguigni che formano nell'interno dell'organo un intreccio così complicato.

La glandola suprarenale è avvolta da una capsula connettivale la quale invia dentro il parenchima dei sepimenti a direzione radiale; man mano che procedono verso l'interno, questi sepimenti diventano sempre più sottili e s'intrecciano fra di loro, formando una complicatissima rete. Alla formazione di questa rete concorrono fibre connettivali provenienti dalla robusta guaina connettivale che forma l'avvenizia della grande vena centrale. Il primo accenno di questo tessuto di sostegno è stato fatto dall'Ecker nel 1846; più tardi Kölliker stabilì che le trabecole della sostanza midollare sono in connessione con i setti della sostanza corticale, fatto questo confermato dal Leydig. Harley invece non riscontrò tessuto di sostegno nella zona midollare. Arnold, Grandy, von Brun, Henle, Stilling hanno in seguito studiato l'argomento, convenendo tutti nell'ammettere l'impalcatura connettivale della glandola suprarenale. M. Pfaundler ha dimostrato che la capsula connettivale in certi mammiferi adulti manda dentro l'organo surrenale prolungamenti in senso raggiato, ma questi setti sono così debolmente sviluppati che anche nelle zone più corticali si ha scarsissima quantità di tessuto connettivo tra l'endotelio dei vasi e le cellule del parenchima; alle volte tale connettivo manca addirittura. Ma lo studio più importante sull'argomento è indubbiamente quello del Flint il quale ha dato del reticulum della glandola suprarenale una descrizione molto dettagliata. Più recentemente il Moschini, studiando il connettivo della glandola surrenale col metodo Golgi e con quello del Cajal, ha confermato l'esistenza di fasci connettivali che partono dalla capsula fibrosa esterna e penetrano nell'interno dell'organo; i più robusti fra questi raggiungono la sostanza midollare, abbandonando nel loro tragitto fibre molto esili; i fasci più sottili al contrario si dividono in fascetti ed in fibrille nella sostanza corticale. Tutte queste fibrille formano attorno ai vasi una rete, dalla quale partono sottili fasci di finissime fibrille che si insinuano tra cellula e cellula. Secondo l'A. esistono fasci connettivali anche dentro

la sostanza midollare. E ricordo finalmente il recente lavoro di Comolli sulla struttura ed istogenesi del connettivo della glandola surrenale, nel quale l'A. descrive attorno alle arterie, alle piccole vene ed ai capillari una rete più o meno sottile di fibre collagene le quali separano i vasi dagli elementi specifici dell'organo.

Sui rapporti tra i più piccoli vasi dell'organo soprarrenale e le cellule proprie del parenchima abbiamo pure le ricerche di numerosi osservatori. Com'è noto, le arterie surrenali, che hanno punti diversi di origine, vanno alla capsula fibrosa, ove formano un ricco plesso intracapsulare, dal quale partono due ordini di vasi arteriosi: gli uni, come pel primo ha dimostrato il Grandry, sono le arterie nutritive e vanno direttamente alla sostanza midollare, seguendo le trabecole fibrose provenienti dalla capsula connettivale; gli altri si risolvono subito in larghi capillari, che a livello della zona reticolare immettono nei capillari venosi: questi capillari sboccano alla loro volta nelle più piccole vene collettrici le quali, riunendosi più lontano, sboccano nella vena centrale. La struttura dei vasi della glandola soprarrenale è stata studiata da numerosi osservatori. Moers, Stilling, Carlie hanno dimostrato che tra i capillari e le cellule surrenali si ha un rapporto molto intimo, e di fatti tra l'uno e l'altro si ha appena un sottile endotelio. Secondo Guarnieri e Magini i sottili vasi sono avvolti da un finissimo plesso di fibre connettive il quale sostiene l'endotelio: questo plesso apparisce sotto forma di caratteristiche figure alate. Secondo Srdinko le pareti delle cavità sanguigne si arricchiscono sempre più di tessuto connettivo e muscolare, man mano che si procede verso la vena centrale. E ricordo in ultimo i lavori recenti di Moschini e Comolli i quali ammettono attorno ai capillari dell'organo soprarrenale l'esistenza di un sottile strato connettivale, per mezzo del quale l'endotelio vasale è separato dalle cellule del parenchima.

Ricerche personali.

Per le ricerche, che formano l'oggetto di questa nota, mi sono servito di glandole soprarrenali umane in fasi varie dello sviluppo. Alcune di queste glandole, iniettate al bleu di Prussia, furono prelevate dalla ricca collezione di embrioni e feti umani, appartenente al

prof. Versari; altre invece, possedendo vasi fortemente iperemici, si potevano considerare come in stato di iniezione naturale.

1. *Embrione umano*. Lunghezza vert.-cocc. mm. 7 (28 giorno) (Tav. II, fig. 1).

La glandola surrenale è rappresentata in questo stadio da un accumulo di elementi cellulari, il quale, nelle sezioni orizzontali, assume una forma regolarmente ovoidale, col grande asse diretto dall'indietro in avanti e dall'esterno all'interno. L'abbozzo surrenale è in rapporto: anteriormente con l'epitelio germinativo, dal quale non è separato da un limite netto; posteriormente con gli elementi mesenchimali che lo separano dall'abbozzo del rachide; medialmente con l'aorta; lateralmente con la vena cardinale inferiore. Esso è costituito da elementi cellulari a nucleo grosso, vescicolare e reticolo cromatico bene evidente; è avvolto da una esile capsula formata da elementi connettivali giovani. I rapporti tra l'abbozzo surrenale e la vena cardinale sono molto intimi: i due organi sono separati solo dall'esile capsula ora accennata e dall'endotelio di rivestimento della vena cardinale. In alcune sezioni, che interessano la parte mediana dell'abbozzo surrenale, la vena cardinale si spinge nel interno dell'abbozzo surrenale stesso con una evaginazione a dita di guanto, rivestita quà e là di elementi endoteliali, che sono addossati direttamente alla cellule del parenchima. Tale evaginazione si segue per breve tratto: verso l'interno si assottiglia sempre più. Quà e là nell'abbozzo surrenale si notano esili lacune vascolari, tappezzate da cellule endoteliali.

In questo stadio dello sviluppo embrionale non si ha accenno alcuno di arterie surrenali.

Tra l'aorta e l'abbozzo surrenale si notano scarsi cumuli di elementi cellulari appartenenti al sistema del gran simpatico, i quali restano separati dal parenchima glandolare a mezzo delle capsula connettivale che riveste tutto l'organo.

2. *Embrione umano*. Lunghezza vert.-cocc. mm. 20 (prima metà del 2. mese lunare) (Tav. II, fig. 2).

L'abbozzo surrenale in sezione orizzontale presenta la forma di un ovoide, col grande asse diretto dall'indietro in avanti e dall'esterno all'interno. Esso è in rapporto: anteriormente con gli organi della cavità addo-

minale, posteriormente con la parete addominale posteriore, medialmente con l'aorta, lateralmente col fegato e la parete laterale dell'addome.

L'organo surrenale è rivestito da una esile capsula connettivale ed è formato da elementi cellulari a nucleo grosso, con reticolo cromatico bene evidente, disposti in modo diverso, sia che noi consideriamo l'abbozzo surrenale nelle zone più centrali, sia che lo consideriamo nella parte corticale. Qui le cellule sono strettamente avvicinate tra di loro e formano uno strato corticale abbastanza compatto, nel quale si riconoscono brevi lacune vascolari tappezzate da cellule endoteliali. Verso la zona centrale invece si riscontrano ampie lacune vascolari, le quali comunicano tra di loro ed immettono verso l'interno in un grande vaso venoso che sbocca a destra nella vena cava, a sinistra nella vena renale. Questo grosso vaso venoso rappresenta il primo abbozzo della vena surrenale: il suo punto di sbocco nella vena cava (a destra) è molto ampio. Le lacune vascolari della zona centrale, come quelle della zona corticale, sono rivestite da un esilissimo strato di cellule endoteliali, le quali riposano sulle cellule parenchimali senza interposizione di connettivo. Tra le lacune vascolari della zona corticale, dipendenti dalle aa. surrenali e le lacune della zona centrale, che sboccano ampiamente nella vena cava e nella vena renale, non si ha nessuna comunicazione (Tav. II, fig. 3 e 4). Medialmente all'abbozzo surrenale, tra questo e l'aorta, si notano accumuli di elementi cellulari simpatici, alcuni dei quali hanno già incominciato il processo di immigrazione nell'abbozzo surrenale stesso.

3. *Embrione umano*. Lunghezza vert.-cocc. mm. 22 (seconda metà del 2. mese lunare) (Tav. II, fig. 5).

In sezione trasversale la glandola suprarenale appare di forma ovoidale, col maggior asse diretto obliquamente dall'esterno all'interno e da dietro in avanti. I rapporti sono quelli già ricordati negli embrioni precedenti.

L'organo surrenale appare costituito da elementi cellulari a nucleo grosso, vescicolare e reticolo cromatico bene evidente. Come nell'embrione di mm. 20, possiamo anche qui distinguere una zona corticale, costituita da elementi cellulari strettamente avvicinati tra di loro, ed una zona centrale, la quale è solcata da ampie lacune vascolari. Tutto

l'organo è avvolto da una capsula connettivale nella quale decorrono esili ramoscelli arteriosi, dipendenti dalle arterie surrenali; questi ramoscelli penetrano nella zona corticale scavandosi un letto tra le cellule del parenchima; essi in qualche punto sono in comunicazione con le lacune vascolari della zona centrale. Tanto nella zona corticale che in quella centrale, tali spazi vascolari sono rivestiti da un esilissimo strato endoteliale il quale riposa sulle cellule del parenchima, senza interposizione di tessuto connettivo.

L'immigrazione di elementi simpatici nell'interno dell'organo surrenale è in questo stadio molto attiva, ma è solamente limitata alle parti più periferiche.

4. *Embrione umano*. Lunghezza vert.-cocc. mm. 38 (principio del 3. mese lunare) (Tav. II, fig. 6).

La forma, la direzione ed i rapporti della glandola soprarenale sono come negli embrioni già descritti. La glandola è avvolta da una capsula connettivale già discretamente robusta; le cellule parenchimali, situate immediatamente al di sotto di essa, sono molto ravvicinate tra di loro, formando uno strato compatto, che si può considerare come l'inizio della zona glomerulare. Ad essa seguono lunghi cordoni cellulari, con direzione radiale, separati da lacune sanguigne di esile calibro, che si anastomizzano in vario modo: è questo il primo abbozzo della zona fascicolata. A tale zona segue la zona reticolare, formata da cordoni cellulari a direzione prevalentemente perpendicolare rispetto alle travate cellulari della zona fascicolata; questi cordoni cellulari sono separati da ampie lacune sinusoidali le quali sboccano nella vena centrale.

Nella zona glomerulare si riscontrano stretti spazi vascolari i quali sono diramazioni delle arterie surrenali; essi decorrono radialmente, si continuano con le lacune vascolari o spazi sinusoidali della zona fascicolata, i quali a loro volta si continuano con quelle della zona reticolare. Si ha dunque tutto un sistema di spazi vascolari, più o meno ampî, interposti tra le arterie surrenali e la vena surrenale. Essi offrono nelle varie sezioni dell'organo le stesse particolarità di struttura. Sono infatti costituiti da una esile parete endoteliale, la quale riposa sulle cellule del parenchima senza interposizione

di connettivo; inoltre si anastomizzano ampiamente tra di loro, specialmente nella zona reticolare.

Per quel che riguarda poi la zona glomerulare, v'è da notare che alcuni fra i più ampî spazi vascolari che l'attraversano, sono avvolti da una esile lamina di tessuto connettivo, dipendente dalla capsula che avvolge tutto l'organo.

L'immigrazione di elementi del simpatico continua ancora; alcuni di essi hanno già raggiunto la zona più centrale dell'organo.

5. *Embrione umano*. Lunghezza vert.-cocc. mm. 42 (2. settimana del 3. mese lunare).

L'organo soprarrenale presenta le stesse particolarità ricordate nell'embrione precedente; solo v'è da notare che i gruppi di cellule midollari tendono sempre più a disporsi attorno alla vena centrale.

6. *Embrione umano*. Lunghezza vert.-cocc. mm. 75 (fine del 3. mese lunare) (Tav. II, fig. 7).

Nella glandola soprarrenale si distingue chiaramente una zona glomerulare, una zona fasciculata ed una zona reticolare. Nella zona glomerulare si riscontrano numerosi spazi vascolari, di calibro molto ridotto, i quali rappresentano la continuazione delle arterie surrenali. Essi hanno un decorso prevalentemente radiale e si scambiano rare anastomosi: sono costituiti da una esile parete endoteliale, la quale è separata dalle cellule parenchimali a mezzo di una sottilissima trama connettivale, dipendente dalla capsula connettivale che avvolge tutto l'organo. Questi vasi capillariformi della zona glomerulare passano insensibilmente nelle lacune vascolari della zona fasciculata, le quali a loro volta si continuano con gli spazi sinusoidali o lacune vascolari della zona reticolare. A differenza di quel che si osserva negli embrioni precedenti, gli spazi sinusoidali della zona fasciculata e della zona reticolare sono molto ampî; l'ampiezza del loro lume contrasta con il calibro ristretto dei vasi della zona glomerulare, dai quali essi differiscono anche per la minuta struttura istologica; e difatti, mentre nei vasi della zona glomerulare le cellule endoteliali sono separate dalle cellule parenchimali per mezzo di una esile strato connettivale, in quelli della zona reticolare e della zona fasciculata non si ha traccia di tessuto connettivo interposto.

Le lacune vascolari della zona reticolare sboccano ampiamente nella vena centrale, la quale, in questo stadio dello sviluppo, è provvista di una robusta parete connettivale; attorno ad essa si trovano in grande quantità mucchi di cellule simpatiche.

7. *Feto umano*. Lunghezza vert.-cocc. cm. 12 (fine del 4. mese lunare).

La struttura della glandola soprarrenale ricorda quella dell'embrione precedente; qui però riesce molto più netta la distinzione nel parenchima delle tre zone, glomerulare, fascicolata, reticolare. I vasi sanguigni, piuttosto esili, e rivestiti da una leggera trama connettivale a livello della zona glomerulare, si slargano a livello della zona fascicolata e della zona reticolare in ampie lacune sinusoidali, le quali hanno un calibro minore di quello che si riscontra nell'embrione di mm. 75. Solo in qualche punto si hanno lacune vascolari molto ampie, e specialmente a livello della zona reticolare; esse rappresentano i canali collettori destinati a raccogliere il sangue che, dopo di avere attraversato le varie zone della glandola, si versa per molteplici affluenti nell'ampia vena centrale.

Tutto l'organo è avvolto da una spessa capsula connettivale, la quale manda sepimenti molto esili nell'interno dell'organo. Anche la vena centrale ha una spessa guaina connettivale.

Sparsi per tutto l'organo, ma specialmente ammucchiati attorno alla vena, si riscontrano grossi cumuli di cellule simpatiche.

Negli stadî successivi dello sviluppo la glandola soprarrenale, per quel che riguarda la struttura della sostanza corticale, riproduce nelle sue linee fondamentali la disposizione ricordata nel feto di cm. 12. È da notare però che, man mano si procede nello sviluppo, la capsula connettivale che avvolge tutto l'organo diviene sempre più spessa, ed invia nell'interno dell'organo setti connettivali più o meno esili (i più spessi sono quelli che formano l'avventizia delle arteriae perforantes), i quali si spingono fin nelle zone più centrali, ove si fondono con altri setti connettivali provenienti dalla guaina avventizia della vena centrale. Tale reticolo di esili fibre connettive fa sì che i vasi delle varie

zone delle sostanza corticale e della sostanza midollare non siano più costituiti da una semplice parete endoteliale, ma che tra questa e le cellule del parenchima si trovi una esile trama connettivale (Tav. II, fig. 8). In conseguenza di ciò, i vasi assumono un aspetto che li avvicina a quello di veri capillari, tanto più che il loro calibro si riduce notevolmente, e solo in qualche punto si ha un accenno delle ampie lacune sinusoidali descritte nelle prime fasi della vita embrionale.

Altro particolare degno di nota è questo, che mentre nelle prime fasi dello sviluppo le cellule appartenenti al simpatico si trovano disposte a mucchi, isolati gli uni dagli altri, attorno alla vena centrale, a partire dal 5. mese lunare esse incominciano a disporsi in forma di cordoni cellulari, in modo da avvicinarsi sempre più a quella disposizione propria della sostanza midollare nella glandola soprarrenale dell'adulto.

Riassunto e conclusioni.

Prima di riassumere lo sviluppo della circolazione sinusoidale nella glandola soprarrenale, credo opportuno soffermarmi sopra alcune particolarità riguardanti lo sviluppo delle glandole soprarrenali in genere.

È questo un argomento sul quale hanno lavorato numerosi osservatori; ciò non pertanto, se alcuni fatti restano in modo assoluto del tutto assodati, altri ancora aspettano una conferma.

La glandola soprarrenale, com'è noto, è costituita da due parti: sostanza corticale e sostanza midollare. Alcuni Autori ritengono che queste due formazioni si originino da un abbozzo unico; per alcuni (Valentin, Rathke, Goodsir, Gray, von Brunn, Sedgwick, Gottschau) questo abbozzo è di origine mesodermica; per altri esso proviene dall'epitelio germinativo (Janosik, Valenti, Mihalcovics) o dall'epitelio dei condotti degli organi escretori (Bischoff, His, Waldeyer, Aichel, Semon). Dal primitivo abbozzo si formano le cellule corticali, dalle quali in seguito si differenziano le cellule midollari.

Per altri osservatori invece la glandola soprarrenale proviene da due abbozzi differenti. Per essi la sostanza corticale proviene dal mesoderma (Remak, Kölliker, Mitsukuri, Minot, . . .) o dall'epitelio dei condotti degli organi escretori (Weldon), o dall'epitelio germinativo

(Inaba, Fusari, Srdinko, Wiesel, Brauer). La sostanza midollare invece proviene dal tessuto connettivo (Semper, von Brunn) oppure dal sistema simpatico (Remak, Kölliker, Braun, Balfour, Mitsukuri, Hoffmann, Inaba, Rabl, Fusari, Srdinko, Brauer, Wiesel, Soulié).

Sullo sviluppo dell'organo surrenale nell'uomo, le ricerche più importanti sono indubbiamente quelle di Wiesel e di Soulié; entrambi questi Autori ammettono che la sostanza corticale proviene dall'epitelio del celoma, e che la sostanza midollare si forma a spese del sistema simpatico, per immigrazione nell'abbozzo surrenale di elementi i quali sono col sistema simpatico intimamente connessi (cellule parasimpatiche del Soulié, *sympathische Bildungszellen* del Wiesel).

Secondo Wiesel, le cellule simpatiche incominciano la loro migrazione nell'abbozzo corticale nell'embrione di mm. 17 di lunghezza vert.-cocc. Nell'embrione di mm. 51 di lunghezza vert.-cocc. tali cellule, in via di immigrazione verso il centro, diventano cromaffini, e finalmente nell'embrione di mm. 95 vert.-cocc., si ha la disposizione che è caratteristica nell'adulto. Quanto alla zona corticale, lo stesso A. ha riscontrato che nell'embrione di mm. 19 vert.-cocc. s'inizia la sua organizzazione definitiva con l'apparizione della zona glomerulare.

Soulié ha notato che la penetrazione delle cellule parasimpatiche nell'abbozzo corticale incomincia verso il 40. giorno (embrione di 19 mm.): essa termina verso la fine del secondo mese, ma ancora sino alla metà del 7. mese lunare la sostanza midollare non ha raggiunta la disposizione a cordoni cellulari, caratteristica nell'adulto.

Quanto all'organizzazione della sostanza corticale, l'A. ritiene che l'inizio della zona glomerulare si abbia nell'embrione di mm. 24; ma solo alla fine del 3. mese si può seguire regolarmente l'organizzazione della sostanza corticale in tre zone.

L'esame delle serie embrionali, mi permette di portare un modestissimo contributo sull'argomento.

Per quel che riguarda l'origine dell'abbozzo corticale, non ho elementi sufficienti per ammettere che esso si origini dall'epitelio germinativo o dall'epitelio degli organi escretori, perchè l'embrione più piccolo da me esaminato i quello di mm. 7 ed in questo stadio la glandola surrenale ha già raggiunto una certa indipendenza morfo-

logica. È certo però che le sue connessioni con l'epitelio germinativo sono ancora in questo stadio abbastanza intime, e questo mi fa pensare, con Wiesel, Brauer, Fusari, Srdinko, Soulié etc. . . . che l'abbozzo corticale della glandola surrenale si sviluppi da tale epitelio. Secondo le mie ricerche, la differenziazione della zona glomerulare avviene negli ultimi giorni del 2. mese lunare: quella delle altre due zone, fascicolata e reticolare, si ha alla fine del 3. mese lunare.

Quanto all'abbozzo midollare, esso è evidentemente connesso al sistema del gran simpatico; gli elementi che lo costituiscono, non ancora differenziati, incominciano nella prima metà del 2. mese lunare la loro migrazione dentro l'abbozzo corticale. In questo punto le mie ricerche confermano pienamente quelle di Soulié e di Wiesel. Tale migrazione continua, secondo Soulié, fino alla fine del 2. mese, per Wiesel fino al principio del 4. mese lunare. Io ho potuto riscontrare tale immigrazione di elementi simpatici dentro l'abbozzo corticale, già nettamente differenziato, fino alla fine del 4. mese lunare.

Dopo queste brevi premesse, riguardanti lo sviluppo generale della glandola suprarenale, passo a riassumere quanto ho osservato intorno allo sviluppo della circolazione sinusoidale ed alle modificazioni che essa subisce nel corso dello sviluppo.

Nell'embrione di mm. 7 di lungh. vert.-cocc. ciascuna glandola surrenale è rappresentata da un piccolo cumulo di cellule, situato medialmente alla vena cardinale inferiore. I rapporti che l'abbozzo surrenale assume con questa vena sono molto intimi; dove il contatto tra le due formazioni è più stretto, esse sono separate solamente a mezzo dell'esile capsula che avvolge l'abbozzo surrenale e dell'endotelio di rivestimento della vena cardinale.

In alcune sezioni poi che interessano la parte mediana dell'abbozzo surrenale, la vena cardinale si spinge nell'interno di tale abbozzo con una evaginazione a dito di guanto, tappezzata da elementi endoteliali, che riposano direttamente sulle cellule del parenchima. Quà e là nell'abbozzo surrenale si notano poi strette lacune vascolari tappezzate da endotelio. Poichè in questo stadio non si ha ancora accenno di arterie surrenali, si può pensare che tali lacune vascolari siano diramazioni dell'estroffessione della vena cardinale surriferita, e di fatti

tale estroflessione, dopo breve percorso nell'interno del parenchima, si assottiglia e non si lascia più seguire. Comunque sia, è certo che tale evaginazione della vena cardinale rappresenta il primo inizio della vena surrenale. Nelle successive fasi di sviluppo la vena si insinua sempre più nell'interno del parenchima il quale si accresce anch'esso in volume e manda nel lume vascolare, limitato dall'endotelio, bottoni germinali i quali determinano la formazione di lacune vascolari secondarie che vengono a sboccare nel lume principale. Avviene in altri termini quello che il Lewis chiama „process of intercrescence“, e che consiste appunto nel progressivo sviluppo del primitivo abbozzo vascolare in mezzo al parenchima surrenale il quale, a sua volta, col suo accrescimento irregolare, scompone per così dire tale abbozzo vascolare in tanti altri spazi vascolari che con esso restano sempre connessi. Questi spazi vascolari si spingono fin verso la periferia dell'organo, ove terminano a fondo cieco. Nel frattempo dall'aorta si originano le arterie surrenali le quali si dividono in numerosi ramoscelli sulla capsula connettivale che avvolge l'abbozzo surrenale. Da questi ramoscelli capsulari partono quà e là rami più esili i quali si scavano un letto tra le cellule più corticali dell'organo soprarenale; è solo in un'epoca più avanzata di sviluppo che essi si mettono in rapporto con le diramazioni della vena surrenale. Questo fatto è stato anche riconosciuto dal Renaut nell'embrione del cane. La circolazione dell'organo si può considerare in questo stadio (seconda metà del secondo mese lunare) come fondamentalmente costituita.

Le lacune vascolari della glandola soprarenale, così originate, hanno tutte la stessa proprietà di essere, per dir così, scavate tra le cellule del parenchima, dalle quali sono divise solamente a mezzo di un tenue strato endoteliale.

Nelle fasi successive dello sviluppo tali lacune vanno assumendo un decorso sempre più regolare, e si ha così la formazione della zona fascicolata e della zona reticolare, nello stesso tempo che il punto di sbocco della vena surrenale (a destra nella vena cava, a sinistra nella vena renale) si fa sempre più stretto in modo che essa diventa sempre più indipendente dal vaso da cui si è originata.

Abbiamo visto che mentre le lacune vasali più centrali della glan-

dola soprarrenale sono dovute allo sviluppo progressivo della vena surrenale, i vasi delle zone più corticali provengono delle arterie surrenali, e, con una certa approssimazione, possiamo dire che questi sono propri della zona glomerulare, mentre quelle sono situate nelle due zone, fascicolata e reticolare. I primi, e cioè le lacune della zona glomerulare, pur appartenendo alla categoria delle lacune sinusoidali, differiscono dalle lacune vasali delle altre due zone, oltre che per l'origine diversa, anche per alcuni caratteri morfologici; esse di fatti hanno sin dalle prime fasi di sviluppo un calibro molto ridotto a causa della compattezza del parenchima nel quale si trovano ed inoltre si scambiano poche anastomosi, mentre le lacune sinusoidali delle due zone fascicolata e reticolare si scambiano numerose anastomosi ed hanno un calibro maggiore. Queste ultime inoltre vanno incontro, nel corso dello sviluppo, a modificazioni nel loro calibro. Soulié ha accennato a questo fatto, studiando lo sviluppo dell'organo soprarrenale in alcuni mammiferi: questo A. ha difatti riscontrato nel gatto, nel cane etc. che in una certa fase dello sviluppo i vasi sono molto dilatati ed in seguito si riducono nel loro calibro. Io ho potuto riscontrare che nel quarto mese lunare le lacune vascolari della zona reticolare e fascicolata sono molto ampie; negli stadi successivi poi si riducono sempre più fino a perdere nell'individuo adulto l'aspetto di lacune vascolari sinusoidali che esse hanno nell'embrione e nel feto. Queste lacune tendono difatti ad assumere nel corso dello sviluppo un calibro che li avvicina sempre più ai vasi della zona glomerulare ed ai capillari in genere. Un altro carattere ancora li avvicina ai capillari, ed è la presenza di una leggera trama connettivale che si va formando nel mezzo del parenchima, e si dispone attorno ad i vasi sanguigni, in modo che le loro parete endoteliale non riposa più, nello stato adulto, sulle cellule del parenchima, ma ne è separata a mezzo di un leggerissimo strato connettivale. Abbiamo visto come fin dalle prime fasi dello sviluppo embrionale tutto l'organo surrenale resti avvolto da una guaina connettivale la quale diventa sempre più spessa. Verso il principio del 3^o mese lunare dalla faccia profonda di questa capsula incominciano a distaccarsi esili trabecole connettivali le quali vanno con decorso prima irregolare, poi radiale, verso la zona centrale. Quasi contemporaneamente la vena surrenale si arricchisce di una

robusta guaina connettivale, dalla quale partono sepimenti in senso radiato, i quali, unendosi con quelli provenienti dalla capsula, formano nell'interno della glandola una fitta rete connettivale, più spessa attorno ai vasi. I vasi quindi restano separati dalle cellule proprie dell'organo a mezzo di una esile trama connettivale. Questa invasione di tessuto avviene però in un secondo tempo; per essa, come anche pel decorso sempre più regolare delle lacune vascolari e per la riduzione del loro calibro, tali lacune vascolari tendono sempre più, man mano che si cresce nello sviluppo, ad assumere i caratteri di veri capillari. Si tratta però di una modificazione secondaria, identica a quella osservata dal Minot e dal Lewis in altri organi, e specialmente nel fegato.

Concludendo, i risultati fondamentali delle ricerche da me eseguite, sono i seguenti:

1° La circolazione sanguigna della glandola suprarenale nell'uomo appartiene embrionariamente al tipo sinusoidale del Minot; solo nelle fasi progressive dello sviluppo, pel decorso più regolare delle lacune vascolari, per la riduzione del loro calibro, per l'invasione secondaria di tessuto connettivo nell'interno dell'organo, la circolazione tende ad assumere i caratteri della circolazione capillare.

2° Il primo accenno di circolazione sanguigna nella glandola suprarenale è dato dalla vena surrenale e dalle sue complesse ramificazioni, con le quali vengono secondariamente ad unirsi i germogli vascolari provenienti dalle arterie surrenali.

Spiegazione delle figure.

- Fig. 1. Embrione umano di mm. 7 l. v.-c.; sezione trasv. a livello della glandola soprarrenale di destra. Oc. 3 Huyghens, obb. 4 (i dettagli con l'obb. 9). *A* = aorta; *VC* = vena cardinale inferiore; *F* = fegato; *E* = epitelio germinativo; *G* = abbozzo della gland. soprarrenale.
- Fig. 2. Embrione umano di mm. 20 l. v.-c.; sezione trasv. a livello della glandola soprarrenale di destra. Oc. 3 Huyghens, obb. 4. *A* = aorta; *VC* = vena cava inf.; *F* = fegato; *VS* = primo abbozzo della vena surrenale; *S* = elementi cellulari parasimpatici.
- Fig. 3. Dettaglio della figura precedente; zona corticale della glandola soprarrenale. Oc. 4 comp., obb. $\frac{1}{12}$ imm. *C* = cellule della zona corticale; *V* = vassellino arterioso che decorre in *Cf* = capsula fibrosa, ed invia un ramo collaterale tra le cellule della zona corticale.
- Fig. 4. Dettaglio della fig. 2; zona centrale della glandola sopr. Oc. 4 comp., obb. $\frac{1}{12}$ imm. *Cm* = cellule della zona centrale della glandola soprarrenale; *VS* = primo abbozzo della vena surrenale, dalla quale partono branche collaterali che terminano a fondo cieco.
- Fig. 5. Segmento di glandola soprarrenale di embrione umano di l. v.-c. mm. 22. Oc. 3, obb. 4. *Cf* = capsula fibrosa; *VS* = vena surrenale.
- Fig. 6. Segmento di gland. soprarrenale di l. v.-c. mm. 38. Oc. 3, obb. 8*. *Cf* = capsula fibrosa; *Zg* = zona glomerulare; *Zf* = zona fascicolata; *Zr* = zona reticolare; *VS* = vena surrenale.
- Fig. 7. Segmento di gland. soprarrenale di embrione umano di l. v.-c. mm. 75. Oc. 3, obb. 8*. Per le indicazioni, vedi fig. 6.
- Fig. 8. Dettaglio a forte ingrandimento (oc. 4, obb. $\frac{1}{12}$ imm.) della zona fascicolata della gland. soprarrenale in uomo adulto.
-

Bibliografia.

1. Ecker, Der feinere Bau der Nebennieren beim Menschen und der vier Wirbelklassen. Braunschweig 1846.
2. Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen. 1857.
3. Harley, Lancet. 1858.
4. Kölliker, Mikroskopische Anatomie. 1864.
5. Moers, Über den feineren Bau der Nebennieren. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 29. 1864.
6. Henle, Über das Gewebe der Nebennieren und der Hypophyse. Zeitschr. f. rat. Med. 1865.
7. Arnold, Ein Beitrag zu der feineren Struktur und dem Chemismus der Nebennieren. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 35. 1866.
8. Grandy, Mémoire sur la structure de la capsule surrénale de l'homme etc. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1867.
9. Brunn, Ein Beitrag zur Kenntnis des feineren Baues und der Entwicklung der Nebennieren. Arch. f. mikrosk. Anat. t. VIII. 1879.
10. Stilling, Zur Anatomie der Nebennieren. Arch. f. path. Anat. 1887.
11. Guarnieri e Magini, Sulla fine struttura delle capsule surrenali. Arch. ital. de biologie. 1888.
12. Pfaundler, Zur Anatomie der Nebenniere. Sitzungsber. Akad. Wiss., Wien, 101, Abt. 3. 1892.
13. Carlier, Note on the structure of the suprarenal body. Anat. Anz. 8. 1893.
14. Manasse, Über die Beziehungen der Nebennieren zu den Venen und dem venösen Kreislauf. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. t. CXXXV. 1894.
15. Vialleton, Structure de la capsule surrénale. Nouv. Montpellier medical. t. VII. 1898.
16. Renaut, Traité d'histologie pratique. T. II. Paris 1899.
17. Flint, Reticulum of the adrenal. Anat. Anz. Bd. 16. 1899.
18. —, The blood vessels, angiogenesis, organogenesis, reticulum and histology of the adrenal. The Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. IX. 1900.
19. Minot, On a hitherto unrecognized form of blood circulation without capillaries. Proceedings of the Boston Society of Natural History. Vol. XXIX. N. X. 1900.
20. Aichel, Vergleichende Entwicklungsgeschichte und Stammengeschichte der Nebenniere. Arch. f. mikrosk. Anat. und Entw. Bd. 56. 1900.
21. Atkinson, The early development of the circulation in the suprarenal of the rabbit. Anat. Anz. Bd. 19. 1901.
22. Wiesel, Beiträge zur Anatomie und Entwicklung der menschlichen Nebenniere. Anat. Hefte. Bd. 19. H. 3. 1902.

23. von Ebner, Köllikers Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 3. Leipzig 1902.
24. Soulié, Recherches sur le développement des capsules surrénales chez les vertébrés supérieurs. Thèse de Paris. 1903. (Nel lavoro di Soulié è riportata tutta la bibliografia sullo sviluppo delle glandole surrenali.)
25. Vastarini Cresi, Le anastomosi artero-venose nell'uomo e nei mammiferi. Napoli 1903.
26. Lewis, The question of sinusoids. Anat. Anz. Bd. 25. 1904.
27. Delamare, Glandes surrénales. Traité d'anat. humaine, publié par Poirier et Charpy. T. V, f. 2. 1904.
28. Srdinko, Circulation du sang dans les capsules surrénales des vertébrés. Bull. intern. Acad. scienc. Bohême 1905.
29. Moschini, Contributo alla fine anatomia delle capsule surrenali. Boll. soc. med. chir. Pavia 1906.
30. Comolli, Struttura ed istogenesi del connettivo del corpo surrenale. Arch. ital. di Anat. Embriol. Vol. VII, f. 1. 1908.
31. Luna, Sull'irrigazione arteriosa delle glandole soprarenali nell'uomo. Ricerche fatte nel lab. di anat. umana di Roma etc. Vol. XIV, f. 1—2. 1908.
32. —, Lo sviluppo delle arterie surrenali nell'uomo; Anat. Anzeiger, XXX B. N. 5—7, 1909.

The occipital bone in Primates

by

Prof. **R. J. Anderson** (Galway).

(With 14 Fig.)

The measurements of the occipital bone in Primates are given below as follows, the shortest distance between the anterior superior spine and the anterior part of the basilar part, the distance from angle to angle (at the widest part of the occipital, generally where the angles were not very well defined), the anteroposterior diameter of the foramen occipitale, the basilar process, the distance from the posterior margin of the foramen to a prominent point near the apex called protuberance for convenience. Lines are also referred to, these do not correspond to those in man necessarily. Then the condyles are given and some other interesting points. It is obvious from the measurements that differences due to age are important in estimating differential characters. Inspection shows that the tabular part which gives the relief of the brain prominences beneath, in the young, may become less convex at the sides and even somewhat depressed at one side of the median ridge in the old.

The grooves (for the mesial cerebellar part) in a young *Hylobates leuciscus*, and a young *Semnopithecus entellus*, with the corresponding mesial prominences externally, contrast with the fossa above the foramen magnum in *Hylobates agilis* of a late adult age. Where, however, the heads become muscular and large, the muscular ridges, crests &c., may deprive the skull of much of its early character. So

"the superoccipital is almost flat in *Cynocephalus porcarius*, but sloping upwards and backwards forms an acute angle with the parietal, from which it is divided by a strong ridge where the diploë are obliterated" (Owen). The flat occipital of *Gorilla* (above the foramen) is a good example of masking the posterior convexities. In *Cebus* and *Callithrix* the occipital has two large depressions, whilst in *Mycetes* it is flat and vertical. In *Ateles* the Paroccipitals form rough tubercles. Owen mentions that the superoccipital in the Aye-aye is a "thin plate moulded on the middle and lateral lobes of the cerebellum, and showing outwardly their respective prominences." In *Simia* and *Troglodytes* the plane of the occipital forms an open angle with the basioccipito-sphenoidal line. The participation of the occipital in forming the roof of the skull is evident on inspection, but still more striking in making the necessary measurements. The paroccipitals are not found in the old world monkeys nor in *Cebidae*. Muscle pressure seems responsible for the thinning. Meckel found the superoccipital developed from a single centre in *mammalia* generally, but in man frequently from four centres, two above and two below. Modern researches bear this out, although the traces of the division are apt to disappear. Meckel believes these elements are very frequent. The inter-parietal bone of *Mammalia* is regarded by some as an occipital element. It is probable that the four tabular elements are in response to the conditions of the cerebrum and cerebellum, at least in some cases. The mesial prominence is lost in man, also a ridge for fibrous tissue is left. In the skull of a young Chimpanzee a slightly raised eminence reminds one of the transverse eminence seen in the upper part of the Papuan's skull, mentioned by Professor Krause. The ridge at the base of the Mastoid in *Troglodytes* is carried to the occipito-parietal suture internally. It is likely that a ridge may develop temporarily and change as the habits of the animals change within certain limits. Waldeyer describes a retro-mastoid process in the Papuan. The length and breadth of the condyles vary a good deal and the distance between the condyles in front as compared with the distance behind. Professor Calori pointed out that strictly speaking two condyles on the occipital bone are not always a mammalian character, nor a single

condyle an invariable character in birds and reptiles. In the latter, one may have a quadripartite condition. It was shown by Cleland that the condyles in relation to the occipital bone vary with the age. In a young Polar bear the condyles are continued across the median line in front by a narrow articular tract. Changes obviously due to age may be seen in several mammalian groups. The condyles in man contrast with those in the Gorilla. The character of the former is due probably to the erect attitude of man to which Turner alludes.

There is a condyle mesially in man like that mentioned by Drs. Reichert and Strecker. The diameter of the basilar may be compared with the antero-posterior diameter of the foramen. A foramen is basilar in one gorilla.

The occipital bone in Lemur Catta, a young specimen, is 2.9 cms. shortest distance from before back, and 2.4 cms. from side to side. Ant-post-basilar 1.2 cms. Foramen magnum 1.2 cms. ant. post. and 1.2 cms. from side to side. It is lozenge-shaped. Foramen to middle of central elevation (occ. protub.) 1.3 cms. Centre of median elevation corresponding to the internal fossa, for middle cerebellar prominence, to anterior superior angle 1.3 cms. The condyles are 3 mm. apart in front, 1.7 cms. apart behind. The condyles are 1 cm. each long, and 2 mm. each broad. The elevation corresponding to the internal fossa 1.3 cms from above down, and 4 mms. transversely. The curved lines on each side are connected with the elevation above the middle. The lines are continued laterally to the side, each gives a branch off, that runs forward along the temporal fossa, above the zygoma a second is directed down to the rim of the external auditory meatus. The posterior root of the zygoma arises between these two, and comes up close to the ridge near the middle. Two rounded eminences are found below the curved lines, each lies between the curved line of its own side, the median elevation and the foramen magnum. These correspond to fossae on the internal (Cerebellar) surface. The bone is thin here, and in the middle line. It is very translucent in the fossae, and along the sutures, and thinner where the fossae are than elsewhere.

	A-P.	Tr.	Bas.	For.	M.	For to Sup.	D. bet.	Bet.	Length	Cond.	B
							Angle	Cond.			
Lemur Varius.	3 cm	3	1.7	1.3			2.5	0.8	1.5	1.1	0.3
Central cerebellar eminence marked. Lateral convex. L. Varius (2) nearly same. In L. Varius (3) distance between Condyles 0.4 in front.											
Lemur Catta.	Foramen	Magnum.	A-P.	0.9.	Trans	1.2 m	(2).	Juv.	Foramen	is round.	
Lepidolemur microdon.	Foramen	1.0 round.	Basilar	(?).	Condyle	1.0 by 0.5.					
Galeopithecus volans.	Condyles	0.5 apart	0.7 behind.	Sutures	obliterated.						
Galago.	A-P.	2.1.	Tr.	1.9.	Basilar	1.0.	Foramen	0.8.	Galago	(2).	Basilar 0.6.
Foramen 0.7 ant posterior.											
Tarsius sp.	Foramen	0.7.	Basilar.	Condyles	0.2 in front.	0.6 behind.					
Prosimia mongoz.	Basilar	1.1.	Foramen	1.1.	Condyles.	0.6 in front, dist.					
beh. 1.5 cm.											

Propithecus Edwardsii. Basilar 1.2. Foramen 1.3. By (1.4) broad.

Loris gracilis. Shortest 1.3. Transverse greater. Foramen to Summit 1.2.

Indris brevicaudatus. Basilar 1.5. Foramen 1.2. Foramen to Summit 4.2.

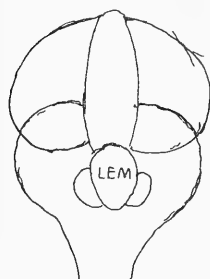


Fig. 1.



Fig. 2.

Lemur Rudugoz. Trans Diam equal to antero-posterior.

A ridge is continued down along the occipital temporal suture from the curved line a second runs forward and goes to post root of Zygom.

Hapale Oedipus. Anti-Post. 2.2 cm. Trans 2.1.

Basilar 0.8 cm. Foramen 0.7.

Foramen round. Foramen to Posterior end of sagittal suture 1.2 cm. Condyles 0.2 distant in front, and 0.7 dist. behind. Length of Condyle 0.5. Breadth 0.4 cm. A suture corresponds to the upper curved ridge of the

occipital bone or nearly so. Two V impressions with the angles turned out are on each side of the median eminence which runs up and back. Hapale Jacchus. A-P. 2.0 cms. T. 1.8 cm. B. 0.8. F. 0.5 round F. to Summit (Suture) 1.0. Condyles Front. 0.2 distance 0.7 beh. Length of Condyle 0.6 by 0.25 broadest. The median external eminence is wider above than near Foramen magnum. There are two elevations one above and one below, on right side a triangular impression. There is only one elevation in the left side, three other specimens were examined.



Fig. 3.

Mycetes Seniculus. A-P. 4. T. 4.0. B. 2.7. F. 1.3 round. Foramen to A suture 3.4 cm. Mesial elevation slight. Tabular part thin at sides. The posterior part of the Mandible is far back in the six specimens examined. The average of six gives the following measurements in Centimetres. A-Post. 4.2. Tr. 4.1. B. 2.1. F. 1.5. F. to S. 2.5. D. betw. Cond. 0.7. 1.2 beh. Cond. 1.1 \times 0.6.

Cebus-gives. A-Post. 4. T. 3.9. B. 0.9. F. 1.5. F. to S. 2.4 cm. Dist. Cond. 0.5 — 1.3. L. 1 \times 0.4.

The breadth of the Foramen was much less than the Ant.-Post. diam. in two specimens out of seven.

Pithecia sp. A.-P. 3. T. 3.0 cm. B. 1.4. F. 1.2. F. to S. 2.8. Frontal bone reaches far back.

Ateles sp. A.-P. 5.2. T. 4.3. B. 1.7. F. 1.5 round. For. to Summit 2.5 cm. Condyles apart 1.3 cm in front, 1.5 behind. Condyle L. 0.9×0.6 .

Callithrix. The tabular part is much bent forwards above.

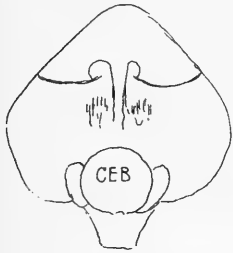


Fig. 4.

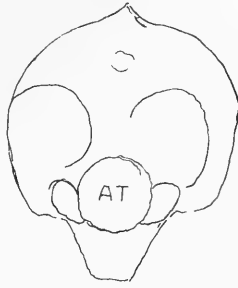


Fig. 5.

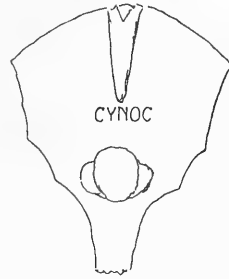


Fig. 6.

Cynocephalus Hamadryas. A.-P. 7.4. T. 6.5. B. 2.3. F. 1.9 lozenge-shaped with rounded angles. F. to Δ suture 5.8 cm. Condyles Converge 0.6 apart in front and 0.9 behind. Length of Condyle $1.6 \times B$. 0.7. Right Condyle broader both are notched. Flat at sides.

Cynocephalus Sphinx. A.-P. 5.8 cm. T. 4.0. B. 1.4. F. 2.1 by 1.8. F. to Summit 3.7 cms dist. between Condyles in front 0.9. Behind 1.9 cm. Length Condyl. 1.3×0.6 . This specimen has good sutures. Occipital bone Convex above lower Curved lines.

Cynocephalus Porcinus. A.-P. 7.5 cm. T. 7.5. B. 2. F. 2×1.4 cm. F. to Apex 4 cm. Condyles 0.6 apart in front. 1.8 behind. Flat tabular.

Papio Mormon. A.-P. 5.8. T. 5.1. Basilar Contributes to Condyle. A hollowed thick band connects Condyles in front.

Papio Leucoprymnus. (The last molar is not up.) A.-P. 6 cms. T. 6 cms. B. 1.25. F. 1.7. T. 1.2. F. to Apex 3.8 cms. The angle between the plane of the foramen and plane of palate = 180° nearly.

Papio sp. A.-P. 7.2. T. 7. B. 2.2 cms. F. 2.2×1.8 .

Cynopithecus niger. A.-P. 5.7. T. 5.4. B. 1.5. F. 1.5. F. to Apex 3.9. Dist. between Condyles Fr. 0.7. Beh. 1.5. Cond. L. $1.1 \times Br.$ 0.5. Condyles Notched, foramen round.

A.-P. = Antero-Posterior, T. = Transverse, B. = Basilar, F. = Foramen, S. = Apex of Tabular part or Δ suture. Fr. = Condyle distance in front.

Cercopithecus Schmidtii A.-P. 4. T. 3.8. B. 1 cm. F. 1.2. F. to Apex 3.1. Cond. Fr. 0.7. Beh. 1.5. Condyl. L. 0.9. B. 0.5 cm. Median elevation well marked, Sides flat.

Cercopithecus Cynosurus. A.-P. 4.7. T. 4.9. B. 1.3.

F. 0.9. F. to Apex 3.1. Dist. between Condyles Fr. 0.5. Beh. 1.4. Cond. L. 0.9. Br. 1.2. Notched.

Cercopithecus Cynomolgus. A.-P. 4.8. T. 4.8. B. 1.2. Fr. 1.5 round F. to Apex 3.3. Dist. Fr. 0.6 behind. 1.4 cms. Length 1.0 cm. Breadth 0.5 cm.

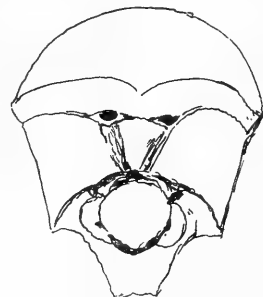


Fig. 7.

Cercopithecus fascicularis. Has nearly the same measurements.

Cercopithecus Callitris. A.-P. 5. T. 5. B. 1.5. F. 1.4. D. Fr. 0.7. Beh. 0.7.
For. to Apex 3.9.

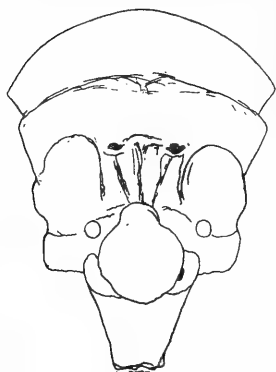


Fig. 8.

Cercocebus collaris. Condyl. L. 1.1. Br. 0.7. The average of six (6) gives. A.-P. 4.6. T. 3.6. B. 1.3. F. 1.4. Dist. Fr. 1.4. D. Beh. 1.3.

F. to Apex 3.36. Condyles L. $1.0 \times$ Br. 0.7.

Macacus Sinuus (ecaudatus). A.-P. 5 cm. T. 4.5. B. 1.2. F. 1.6. F. to Apex 3.3. D. Fr. 0.7. D. Beh. 1.6. Condyle Length 1.1. Br. 0.5. Foramen T. 1.4.

Macacus nemestrinus. A.-P. 6.1. T. 5.5. B. 1.4. F. 2.1. F. to Apex

4.4 cms. Condyles 0.9 apart in front 1.6 behind. L. 1.5 Br. 0.8. Foramen transverse 1.5. The foramen is oval and Posterior Condylod fossae deep, Condyles deeply notched. In *M. Nemestrinus* (2). A ridge connects Condyles in front (3) and (4) are much ankylosed. (Fig. 9.)

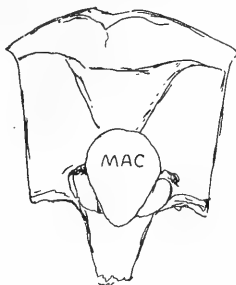


Fig. 9.

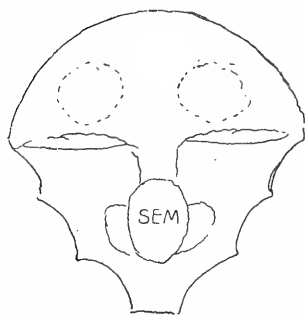


Fig. 10.

Macacus Cynomolgus. A.-P. 4.4. T. 4. B. 0.9. F. 1.5 round. F. to Apex 2.5. Dist. Cond. Fr. 0.4. Beh. 1.4. L. 1.0 cms. Br. 0.3 cms. Surface of Tabular part flat on each side of middle line. A small convex portion is situated above on each side of the median line.

Macacus Sinicus (Malabar). A.-P. 4.6 cm. T. 4.3. B. 1.4. F. 1.5. F. to Apex. (Summit) 3.2 cms. Dist Fr. 0.5. Beh. 1.0. Cond. L. 0.8 cm. Cond. Br. 0.5 cm.

Macacus speciosus (Japan). A.-P. 4.8. T. 4.8. B. 1.2. F. 1.5×1.3 . F. to Apex 3.0 cm. Cond. Fr. 0.7. Beh. 1.3. L. 1.1×0.5 .

Macacus rhesus. A.-P. 5.3 cms. T. 4.2 cms. B. 1.5. Ant. Post. 1.7 cm. For. to Prot. 1.3 cm. Protuberance to Apex 1.6 cm. The Condyles are 7 cms apart in front 1.5 cms apart behind. Condyles narrower in front deep Notches. *Semnopithecus Mitratus* (Sumatra). A.-P. 4.3 cm. T. 4.2. B. 1.2. F. 1.7×1.7 . F. to Apex 2.6 cm. Cond. Fr. 1 cm. Beh. 1.5. Cond. L. 0.8. Br. 0.25. The basilar length is much shorter than the foramen. The fossae behind the foramina are large. The tabular part is convex on each side above and flat below.

Semnopithecus Maurus. A.-P. 4.3. T. 4.5. B. 1.1. F. 1.3 round. F. to Apex 3.0 cm. A median elevation and lateral convexities above exist. Two less marked lateral eminences are present below.

Semnopithecus Maurus (2). Angle between plane of foramen and plane of palate = 180° nearly.

Semnopithecus obscurus (juv.). A.-P. 3.8. T. 4.2. Superoccip. 2.4 cm. The upper edge of temporal, upper end of malar and upper edge of occipital (at side) are on the same level. The occipital is 2.4×0.6 cms. F. 1.2. The basioccipital and superoccipital contribute equally to this; the exoccipitals form each a larger part of the rim than these. B. 1. F. 1.2. F. to Summit 2.6 cms.

Semnopithecus leucoprymnus. B. 1.0 cm. F. 1.3. F. to Apex. 3.2. In this and the last specimen, the posterior parts of the Condyles are much larger than the anterior.

Semnopithecus sp. (India). B. 1.3. F. 1.9 round. Tabular part flat, shortest length = to breadth.

Semnopithecus sp. A.-P. 4.3. T. 4.0. B. 1.1. F. 1.4. T. 0.7. F. to Apex 2.8. Condyles approach in front dist. 0.7 behind 1.4 cm. Tabular part hollowed below superior curved lines. Foramen Magnum is nearly square.

Hylobates agilis. A.-P. 4.5. T. 4.8. B. 0.9. F. 1.9. T. 1.5. F. to Apex 2.9. Condyles Fr. 1.0. Beh. 1.6 cm. Each Cond. 1.0 cm long, 0.7 broad. Condyles subside anteriorly and are continued by elevated tracts on each side into a triangular elevation which has its base at the foramen, its apex is near the basilar part. The posterior Condylod fossae are deep. A wide elevation exists above the foramen magnum, at the summit of this are two pits one on each side, a line runs from summit of each to the Condylod process on each side: There is on the cranial surface a median fossa and one on each side below the curved lines. The higher super occipital part is somewhat flattish in the middle, but more rounded and thinner at the sides.

Hylobates Leuciscus. Antero-posterior 5.1. Trans. 5.2 cm. Bas. 1.1. F. 2.0×1.5 cm. For. to Apex 3.8 cms. Four convex surfaces two on each side of the median line (externally) represent four Cranial fossae . . . The median elevation is narrow and low. Condyl. Dist. 1.7 F and 1.5 beh. Cond. L. $1.1 \times$ Br. 0.4 cm.

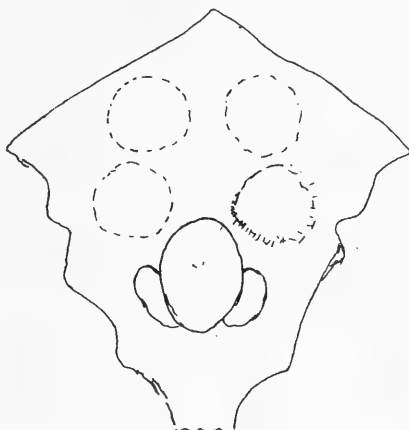


Fig. 11.

Hylobates Leuciscus (2). A.-P. 4.7. T. 4.9. B. 1.2. F. 1.6. For. to Apex 4.3 cm. Dist. Fr. 1.1 beh. 1.4. Angle between plane of occipital foramen and palatine plane nearly = 188° .

Hylobates sp. A.-P. 4.8. T. 4.8. B. 1.7. F. 1.7. F. to Apex 3.5. Condyl. Fr. 0.7 beh. 1.5. Owen mentions that the frontal in the Skull of one *Hylobates* reached almost to the occipital.

Hylobates Mülleri. A.-P. 5 cm. T. 5. Bas. 1.1. Fr. 1.2. F. to Apex 2.4. Condyl. D. 0.5 beh. 1.5.

Hylobates Hainanus ♂. A.-P. 5. T. 5.4. B. 1.3. F. 1.75. F. to Apex 3.4. F. M. broad 1.4. Dist. Fr. 0.7. Beh. 1.6. The condyles are each divided into an anterior and a posterior part. The angle between the plane of the

Foramen and the palatine plane = 180° nearly. The last molar has not emerged.

Hylobates Lar. Transverse tabular 5.0 cms. Bas. 1.4. F. 1.3. F. to Apex 3.8 cms. Dist. Tr. 0.7 and beh. 1.5. Cond. L. 1.1. Br. 0.5. The tabular part bends forward.

Anthropopithecus troglodytes. Antero-posterior nearest, 9.3 cms, round the arch 11 cms. Transverse 8 cms. Basilar 2.5. Foramen 3 cm. Foramen to protuberance 3.5. Protuberance to suture 3 cms. Length of condyle 1.9 cms. Breadth 1.0 cms. Distance between condyles in front 1.0 cms. Behind 2.0 cms. Foramen magnum is oval 3:2. The upper part of occipital is bent forwards.

Anthropopithecus troglodytes (young). There is a large wormian bone at the left

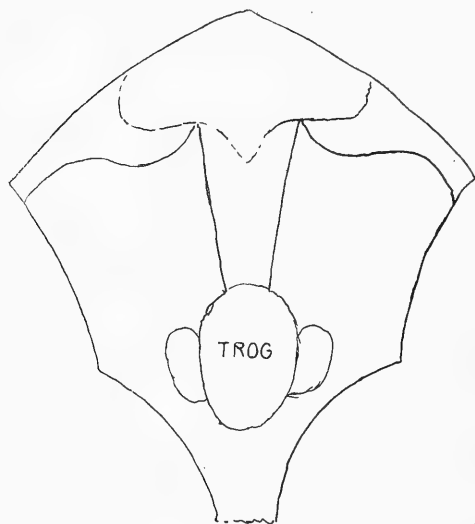


Fig. 12.

external angle. Antero-posterior shortest 8 cms. Lateral 8 cms. Basilar 1.5 cms. Foramen magnum 2.6 cms. Foramen to summit 5.5 cms. Distance between condyles 2.4 cms behind, and 0.9 cms in front.

Anthropopithecus troglodytes (milk). Antero-posterior shortest 7.0 cms. Angle to angle (transverse) 7 cms. Basilar 1.5 cm. Foramen 2.5 cms. Foramen to summit 5.0 cms. Exoccipitals form the sides of foramen magnum; leaving 0.5 cm formed by superoccipital, and 0.8 cms formed by basilar.

A. *Troglodytes* (young). Antero-posterior shortest 6.7 cms. Transverse 6.9 cms. Basilar

1.5 cms. Ant.-post. foramen 2.3. Transverse 2.0 cms. Foramen to protuberance 3.0 cms. Protuberance to anterior angle 1.7 cms. Distance between condyles in front 1.2 cm. Distance behind 1.9 cm. Length of condyle 1.4 cms, greatest breadth 0.8 cms.

A. *Troglodytes* (young). Antero-posterior shortest 8 cms. Transverse 7.5 cms. Basilar 1.6 cms. Foramen antero-posterior 2.9. Transverse diameter of foramen 2.3 cm. Foramen to protuberance 3.5 cms. Protuberance to anterior angle 2.2 cm. Distance between condyles in front 1.2 cm. Behind 2.7 cms.

A. *Troglodytes* (juv.). Antero-posterior shortest 7.5 cms. Transverse 8 cms. Basilar 1.8 cms. Antero-posterior foramen 2.8 cms. Trans 2.1 cms. Foramen to Protuberance 3.5 cms. Protuberance to anterior angle 3.0 cms. Distance between condyles in front 1.1 cms. Distance behind 2.6 cms.

Simia Satyrus (Borneo). Antero-posterior (shortest) 10.5 cms. Transverse 13.5 cms. Basilar 3 cms. Foramen 3 cm. Foramen to protuberance 5 cm. Protuberance to suture 2.5 cm. Condyles apart in front 1.2 cms. Behind 3.0 cms. Length of condyle 4.4, breadth 2.2, at middle notched.

Simia Satyrus (young). Antero-posterior shortest distance 8.0 cms. Transverse (angle to angle) 7.7 cms. Basilar ant.-post. 1.8 cms. Foramen antero-posterior 3.0 cms. Transverse diameter of foramen 2.0 cms. Foramen to summit 5.2 cms.

Simia Satyrus (adult). Antero-posterior shortest, apparently 8.5 cms (?). Transverse almost the same. Bone is defective.

Anthropithecus Gorilla (engena). Antero-posterior shortest 10.3 cms. Transverse 9.5 cm. Basilar 3.0 cm (?). Foramen 2.7. Transverse foramen 2.5 cm. Foramen to summit 5.9 cm.

Tabular part flat in middle line for 4.5 cms, hollowed external to this. Distance between the condyles in front 1.1 cms, and behind 6.6 cms. Length of condyle 2.3 cms, breadth 1.3 cms.



Fig. 13.

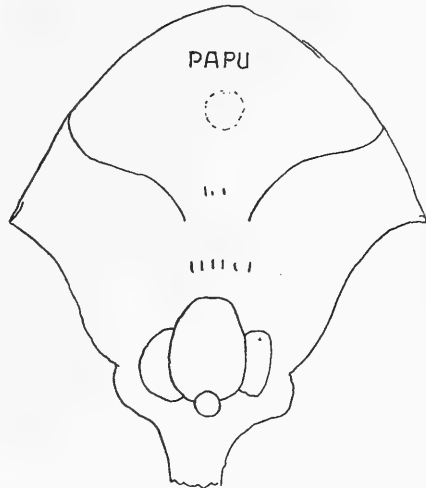


Fig. 14.

Anthropopithecus Gorilla. Antero-posterior 15 cms nearest. Transverse 15 cms. Basilar 3.2 cms. Foramen 3.1. Basilar 3.2. Foramen 3.1. Trans. foramen 2.5 cms. Distance between condyles in front 1.4 cms and behind 4 cms. Suture between Parietal and occipital obliterated near crest. The occipital bone is less convex at the middle near the foramen, than in the orang-outan one may take a Papuan for Comparison.

Homo (Papuan). Antero-posterior shortest 12.5 cms. Transverse 10.1 cms. Basilar 2.5. Foramen magnum 3.7 cms. Transverse foramen 2.5 cms. Foramen margin to the occipital protuberance 6. Protuberance 6 cms. Protuberance to the anterior angle 5.3 cms. Distance between Condyles in front 0.9 cms. Behind 3 cms. Length of Condyle 2.6 cms, broadest part 1.3 cms. The two Condyles are somewhat constricted at the middle.

A third (3rd) Condyle is present on the basilar process of this Papuan. It is situated close to the foramen magnum. The articular surface is round or circular and is 0.7 cms in diameter. This Condyle is smaller than that figured by Kollmann on the Skull mentioned in his paper in the *Anatomischer Anzeiger* (1907). The

articular surface looks downwards and backwards. Le Double gives the frequency in one Negro group as 3 in 92. In Peruvians as 2 in 78 (after Bartels). 14 times in 163 Ainos.

(2.) A Papuan (Somewhat rubbed). Antero-posterior measurement 12.5 cms. Angle to Angle measurement 10.5 cms. Basilar 2.9 cms. Foramen 3.4 cms antero-posterior and Transverse 3 cms. From foramen to Protuberance 5 cms. Protuberance to Summit 5.5 cms. The bone is prominent behind the external angles on each side. The occipital protuberance (ext.) seems flattened (by rubbing?). The Condyles are 2.5 cms long and 1.2 cms broad. The Condyles are 1.4 cms apart in front and 3.2 cms apart behind. The retromastoid process (Processus retromastoideus) of Waldeyer is well marked. This process is said to be well marked in several South Sea Island groups.

(3.) A Papuan. Antero-posterior diameter 11.5 cms, transverse 9.8 cms. Basilar 2.3 cms. Antero-posterior foramen 3.1 cms. Transverse foramen 3.1 cms. The foramen magnum seems rubbed. Foramen magnum to ext. Occipital Protuberance = 5.7 cm. Protuberance to Summit 6 cms. Distance between Condyles in front 1.8 cms, behind 3.0 cms.

Length of Condyle 2.2 cms, breadth 1.3 cms. Impulses from the Maxilla pass through the basilar in part and are distributed, in part, through the external parts of the occipital, and temporal. Impulses from the spinal Column reach the basilar process through the ex-occipitals.

The Races on the West Coast of Ireland

by

Richard J. Anderson (Galway).

I gave, on a former occasion, a catalogue of peculiarities of the Claddagh children examined. These people are primitive in their origin and their habits, and now for the third time, I give particulars with reference to three groups obtained in Limerick, Galway and Ballinasloe. Most anthropologists agree with Professor Virchow who regarded the Eastern migrators as the chief ones in Europe. The ancient Iberians and the Pigmy race may have come from North Africa at an earlier period. It is probable that this pigmy race was one of the very first, if not the first race (Kollman). Tradition points to several races in Ireland or West Europe, and this before the time of the Celts. There are some traces of the Celts still, and perhaps earlier people, but great changes have taken place in the population in various districts within historic times. Galway is sometimes spoken of as a Norman city. If however the cathedral be excepted, most of the old streets were constructed by Spaniards, who colonized Galway. Traces of the Iberian or Basque type still remain. There have been other admixtures owing to plantations made from time to time in the West. Some of the people came from the North, and some from the Continent. Thus Ballycroy is inhabited by a colony of Ulster origin. Further admixture is due to fishermen from the North making Galway coast their centre and settling down.

Limerick, which is a city of great importance, is a Danish town, and the large proportion of light-haired children with blue eyes

may be due partly to this origin. There have been, however, a great many changes in this part of the West also, as elsewhere, and in noting the complexion, hair and eyes, regard must be had to the recurrence of atavistic characters. The climate is mild and there are few towns of importance, so that town life has probably affected no change, usually observed in large towns viz. darkening of the complexion. The head measurements in a few cases are given, in several others the shape of the head is given from inspection only. This is subject to error. Indeed the head measurement does not seem to be of great value in children for comparison with others, it is of value of course in comparing the measurements of the head at different times of life. Albinoism is not unknown in these districts. C. Browne has noted four examples of Albinoism in one family in Ballycroy, Co. Mayo. Five have been recorded in Galway amongst children in the locality of the Claddagh. All belong to the same family. I have elsewhere called attention to the fact that four obvious and fairly common types are to be observed in the West.

Tall men who are robust are frequently met with on the sea board and the Islands of Arran. There is also a moderately tall and slender race, dark skin and hair, with eyes blue or brown. The robust and the slender types are to be distinguished amongst those of moderate stature, and amongst the undersized. It seems certain that light men with bowed ulnae and long Astraguli with the anterior articular surface far removed from the tibial surface were best suited for climbing. It is certain that some early human groups were well equipped in this regard. Mountaineers acquire a special bone and muscle peculiarity. So do those who sit on their heels (squat), and those who walk with the soles of their feet on the ground. Walking with heel and toe which is the acknowledged proper method of walking amongst Caucasians, for level ground, induces the normal condition of limbs. Where deviations occur in bone or muscle, reference to a primitive strain may explain the aberration. That children display unusual aptitude for climbing is well known, this is shown by the turning in of the soles, which coincides with tastes for climbing and swinging. Dolichocephalism in the groups I have recently examined

predominates. I examined a group of students and reported on them a few years ago. More than one third of the number had brachycephalic or subbrachycephalic heads. This large proportion was due to a special race admixture. In regard to the ear-lobes, the latter were absent or very slight in one Galway group. It seems probable that the ear lobule is very frequently absent, and that brachycephalism may have some reference to the build of the general skeleton. I have given good reasons for the conclusion that alterations in the bones of the face are due to changes in the characters of the facial muscles, these latter are very apt to vary, and the bones obviously respond in due proportion. Environment acts through the perceptive powers, and the capacity for imitation, and in other ways according to the activities of the groups. Taking the case of arboreal men it is obvious that any projecting structures or a high pose of the head, which would render the pharyngeal and laryngeal arteries and tubes less protected, would diminish the chance of survival. It seems pretty certain that simple featural modifications are evoked by forms of architecture, and impressive animals such as horses. The Greek form of expression in features is far less common in Ireland than on the Continent. I do not attach importance to the abnormal varieties found amongst the Ballinasloe measurements although I give them here in my summary. Such abnormal cases are always to be met with everywhere. There is now a growing tendency to account for so-called abnormalities as simple developments of foundation structures, which in the group may be absorbed, or suppressed in order to aid the growth of others. Hence a change in family habit may lead to the evolution of a structure which had become latent. There are then amongst the colonies which have helped to modify the racial type in Ireland in Historic times; (1) the Norman colonies of one thousand years ago, or later; (2) the Danes (3) Norwegians (4) Saxons of still earlier times, and (5) the Spaniards of later times, especially in the West.

Dublin and Limerick were largely Danish foundations. Galway came early under Norman influences, except the Claddagh, but later the Spaniards modified the physique, as well as the architecture of the west.

The following summary will best represent the results of the enquiry.

Group I.

	Skin		Hair		Eyes		Head		
	Dark	Light	Dark	Fair	Brown	Light	Brachy.	Mesat.	Dol.
Males	75	107	68	108	56	123	17	31	139
Females . . .	55	70	45	106	33	134	29	65	60

Males brachycephalie with dark or brown eyes 8

" " " blue eyes 12

Females " with dark or brown eyes 15

" " " light eyes 14.

Group II.

	Hair		Eyes		Dark Hair with	Dark Hair with
	Dark	Light	Dark	Light	Light Eyes	dark eyes
Galway &c. . . .	67	135 (16 red)	76	122	26	44
Limerick	12	29 (1 red)	9	31	8	4
Total	79	164	85	153	34	48

M. Topinard gives the following

	Fair Hair	Intermediate	Brown	Eyes Blue	Eyes Brown
Irish	45.3	21.2	31.9	—	—
Bretons . . .	20.0	22.7	57.3	—	—
Ligurians . .	17.0	16.0	67.0	—	—
Cymric . . .	55.0	44.9	—	56	41.8
Celtic . . .	21.8	78.0	—	50	50

Black hair is common amongst Berbers and fairly common amongst Basques and Iberians (Réclus).

It may be permitted to summarize the traditional stories of the original inhabitants of Ireland. The first "terrestrial" race was believed to have been a race of giants. These may have been the "mist" men to which allusion is made.

The tradition is similar to that of the Titans in Greece. It is possible that an arboreal race preceded this race in more than tradition. The Parthalon came to Ireland by sea or land (in case of the Continental connection of the British Islands with the mainland in

these early days being established). This race seems to have died out. The silver race of the early Greek writers has been regarded as the traditional equivalent. The Nemidians who came from the Continent of Europe, under conditions perhaps similar to the last, seem to have increased largely after a long sojourn, and to have sent emigrants back to the East again. One group went to Greece, and were, perhaps, the "long-haired Achaeans", from the descendants of these a later invasion, by the Firbolg, resulted. The Dedanaan, a migrant group of the Nemidians went North and returned under this name to Ireland afterwards. A third group went far to the East, from which the Scythians descended, who sent wandering tribes later back to Ireland. Finally one may speak of the advent of the yellow or red Celts, who used oak and bronze, and the black Celts. Finally the Romans brought Iron weapons to Britain. It will be remembered that Greek traditions point to (1) a Golden Race, or fruit-eating pastoral race. (2) A silver race, pastoral and predatory. (3) A Bronze race, predatory and Military engaged largely in Civil wars. (4) The Heroic Race, military and glorious. (5) An iron race which is now with us. Hesiod mentions ashen handles for bronze weapons. It is possible that this may have been oak, which is a little like ash in grain. Ash is more suitable for handles for implements and tools, but it is doubtful whether that wood was abundant then in Greece. The order of wood remains, consecutively, in the North of Europe is *Populus*, *Pinus*, *Quercus*, *Alnus*, *Fagus*, and the first two seem to have suited best the stone men (Palaeolithic and Neolithic). Oak though hard seems to have been worked in Bronze times. The age of Iron introduced the use of Beech (*fagus*). All the above woods are, of course, still in use, in varying degrees in different places. I have only to add that the Neolithic epoch seems to have overlapped the Palaeolithic in Ireland, just as the Bronze epoch overlapped the Neolithic.

On a former occasion the results of an examination of school children in Galway were given. The hair colour was amongst boys of the Claddagh schools Brown 36, Black-brown 21, Red or yellow 6, Fair 38 — Girls, Brown 11, Dark brown 40, Fair 13, Red or Sandy 5.

The colours of the eyes amongst the boys were, Dark or brown 26, Blue 48. Of 57 brown-haired boys 22 had dark or brown eyes. There were 14 girls with brown eyes, and 48 with blue eyes. Of these 11 brown-eyed girls had brown hair, whilst 3 were fair, red, or sandy.

The naval reserve gave Black hair 9.9 p. c., Brown-black 23 p. c., Fair 32 p. c., Red or yellow 12 p. c., Brown 14 p. c. There were 8 who had brown eyes out of 34.

I may add the results of an examination of the Industrial School children — 54 p. c., had light hair and light blue eyes. Red or sandy hair occurs in 10 p. c. of those with gray or blue eyes. Taking for granted that black hair is mostly very dark red, one may trace transitional varieties towards the sandy and yellow types. There are few black-haired individuals, the index of nigrescences is greater by one-fifth in men than in boys in Brown's results quoted, and is higher in women than in men.

(Istituto anatomo-patologico Senckenberg di Francoforte s./M., già diretto dal prof. *E. Albrecht*. Clinica delle malattie professionali di Milano, diretta dal prof. *L. Devoto*.)

Contributo alla conoscenza della anatomia e della fisiopatologia renale.

Ricerche sperimentali del

dott. Domenico Cesa-Bianchi.

(Con Tav. III, IV.)

La cellula di rivestimento dei tubuli contorti o, con maggior precisione, della parte contorta dei canalicoli renali rappresenta certamente, sia dal punto di vista anatomico che da quello funzionale, l'elemento più importante del parenchima renale. All'intima struttura di questo elemento, che per brevità si è convenuto di chiamare cellula renale, alle modificazioni che esso presenta nei vari periodi dell'attività renale, furono in particolar modo rivolte l'attenzione e le ricerche di quasi tutti gli studiosi che si occuparono del rene e della sua funzione. Tuttavia se le nostre conoscenze su questo elemento sono particolarmente numerose, l'accordo fra gli AA. è invece ben lontano dall'essere completo non solo sulla natura e sul significato, ma spesso anche sulla stessa esistenza delle più importanti particolarità di struttura, che caratterizzano la cellula renale e che sono intimamente connesse al suo meccanismo funzionale: i bastoncini di *Heidenhain*, le granulazioni del protoplasma e l'orlo a spazzola.

I bastoncini della cellula renale, osservati per il primo da *Roth* nel rene della rana, vennero poi ben descritti da *Heidenhain*, da cui presero il nome. Questi sia coll'esame a fresco, sia macerando ed

isolando i canalicoli con cromato neutro d'ammoniaca, con lisciva di soda al terzo o con molibdato d'ammonio, poté dimostrare che il protoplasma della cellula renale del cane è costituito nella sua parte basale da filamenti omogenei, i quali opportunamente trattati si possono isolare e far divergere come i peli di un pennello schiacciato.

L'esistenza obbiettiva dei bastoncini come filamenti omogenei ammessa da *Heidenhain*, venne in seguito negata dalla maggior parte degli AA., i quali o considerarono la striatura della cellula renale come dovuta a granulazioni citoplasmatiche disposte in serie lineari (*Altmann*, *Wace Carlier*, *Arnold*), oppure dovuta all'allungamento nel senso del grande asse cellulare delle maglie del reticolo protoplasmatico (*Théohari*, *Henry*, *Millard*).

Landauer applicando l'impregnazione argentea avrebbe visto, che la striatura della cellula renale è dovuta all'esistenza di dentellature o creste, per cui le cellule vicine si ingranano fra loro; essa non rappresenta quindi una reale struttura del protoplasma, ma è solo l'espressione ottica delle dentellature cellulari. Della stessa opinione si palesarono *Böhm* e *Davidoff*. Già *Schachowa* del resto aveva da tempo sostenuto, che i bastoncini sono pericellulari anzichè intracellulari. *Rothstein* invece afferma che la struttura striata della cellula renale, la quale a debole ingrandimento appare legata all'esistenza di bastoncini, a forte ingrandimento si dimostra invece dovuta all'esistenza di granuli, fortemente rifrangenti a fresco, allineati in serie, riuniti fra loro da filamenti longitudinali. A questa opinione si avvicinarono molto *Sauer*, *Disse*, *Castaigne* e *Rathery*.

Fra gli AA. recenti *Ferrata*, analogamente a *Théohari*, ritiene che i bastoncini di *Heidenhain* non siano nè striature, nè filamenti, nè granuli, ma rappresentino una differenziazione a struttura granulo-filamentosa del citoplasma, con granulazioni più o meno evidenti a seconda dello stato funzionale della cellula stessa. *Policard* afferma che la striatura della cellula renale è dovuta all'esistenza di filamenti, paralleli e ben individualizzati nel citoplasma. Questi filamenti si possono presentare sotto tre aspetti diversi: continui, bacilliformi (costituiti cioè da 3—4 articoli) e granuliformi (costituiti da granuli in serie lineare); probabilmente in rapporto a diversi stadî funzionali.

A questo modo di vedere si avvicina *Takaki Kenji*, secondo il quale la cellula renale del topo sarebbe costituita da bastoncini nella sua parte inferiore, dalla base fino al nucleo, mentre la parte superiore è scolorata, priva di struttura. I bastoncini in condizioni normali sarebbero costituiti da formazioni cilindriche, omogenee: da queste si passa, sempre in condizioni normali, a granuli disposti in serie lineari dapprima e poi anche in modo irregolare; fino ad arrivare alla rottura dei bastoncini ed alla loro conseguente trasformazione in granuli. Questa apparenza granulosa dei bastoncini, che sarebbe di gran lunga la più frequente, rappresenterebbe secondo *Takaki* uno stadio di secrezione, il quale verificandosi in condizioni normali si deve ritenere fisiologico; esso però formerebbe anche, secondo lo scienziato giapponese, uno stadio di passaggio alle figure degenerative, che dalla minuta granulosità ora ricordata vanno, con un processo non dimostrabile dai nostri metodi di tecnica, ad una grossolana ed irregolare granulosità, quale si verifica nelle più gravi condizioni patologiche. In breve le modificazioni fisiologiche di struttura del protoplasma renale (trasformazione in minuti granuli dei bastoncini) si avvererebbero anche nei casi patologici, come prima manifestazione del processo regressivo.

Riassumendo, allo stato attuale delle nostre conoscenze le ipotesi più diffuse sulla struttura striata della cellula renale — a parte quella oramai abbandonata di *Landauer* — sono quattro: 1. La striatura è dovuta all'esistenza di granulazioni protoplasmatiche disposte in serie lineari; 2. essa è dovuta all'allungamento nel senso del grande asse cellulare delle maglie del reticolo protoplasmatico; 3. è dovuta invece all'esistenza di minuti granuli disposti lungo le trabecole del fine reticolo protoplasmatico; 4. è infine dovuta alla reale esistenza di filamenti o bastoncini, paralleli fra loro, dalla cui frammentazione, che si verificherebbe anche in condizioni normali, derivano i minuti granuli del citoplasma.

Intimamente connessa alla struttura striata della porzione basale del citoplasma della cellula renale è l'esistenza di formazioni mitocondriali in questo elemento. È noto che *Benda* pel primo nelle cellule dell'epitelio dei canalicoli urinari ha osservato l'esistenza di formazioni protoplasmatiche a forma di filamenti granulosi (condromiti), costituiti

dall' allineamento in serie di granulazioni del protoplasma (mitocondri), colorabili con metodi speciali e diverse per il loro chimismo dalle altre granulazioni protoplasmatiche. In altre parole per *Benda* i bastoncini di *Heidenhain* apparterrebbero per la loro morfologia e per le loro reazioni microchimiche al gruppo delle formazioni mitocondriali.

I reperti di *Benda* vennero in seguito ampiamente confermati ed estesi, nel senso che si distinsero nella cellula renale varî tipi di formazioni morfologicamente diverse, ma che presentando le stesse affinità microchimiche debbono essere ritenute di natura cromidiale. *Policard* dapprima ed in seguito *Regaud* hanno difatti dimostrato che nel rene vi sono molte formazioni mitocondriali diverse dai bastoncini, negli elementi, ad esempio, che sono sprovvisti di questa particolarità di struttura. Per *Regaud* anzi le formazioni mitocondriali sono un elemento costante, ma morfologicamente molto variabile, a seconda degli stadi funzionali della cellula; esse poi, contrariamente all'idea di *Policard*, non avrebbero nulla a che fare con l'ergastoplasma di *Garnier* e *Bouin* e tanto meno con la cromatina nucleare, di cui anzi presenterebbero reazioni microchimiche affatto opposte.

Le principali caratteristiche delle formazioni mitocondriali nel senso di *Benda*, come è noto, sono date dall'aspetto morfologico (fini granulazioni disposte in serie a guisa di catene di streptococchi) e dalle reazioni microchimiche. Ora nel caso della cellula renale — e forse anche in linea generale — il primo criterio non ha alcuna importanza; abbiamo già visto come le supposte formazioni mitocondriali possano presentarsi sotto i più svariati aspetti, da filamenti omogenei paralleli fra loro, a catene di granuli più o meno regolari, a granuli sparsi. Nè maggior valore si può dare al criterio microchimico; le recenti ricerche di *Regaud*, confermate da *Policard*, hanno difatti dimostrato — ed io ho potuto confermarlo con ricerche condotte indipendentemente dai due studiosi francesi —, che le formazioni mitocondriali presentano le reazioni microchimiche delle sostanze lipoidi e lipo-proteidi, anzi che i così detti metodi specifici dei mitocondri sono tali in quanto conservano le sostanze lipoidi. Ora è precisamente nella cellula renale che le sostanze lipoidi e lipo-proteidi sono particolarmente abbondanti, come hanno mostrate le ricerche chimiche di *Dunham* e le recentissime ricerche istologiche di *Mulon*,

sia sotto forma diffusa che di „enclaves lipoides“. D'altra parte, come vedremo in seguito, tutti i metodi di fissazione della tecnica istologica provocano modificazioni più o meno profonde dei bastoncini e dissoluzione delle sostanze lipoidi, le quali in fondo conducono alla formazione di granuli minuti, rivestiti da una membrana lipoide o lipo-proteide e che quindi presentano le reazioni microchimiche di queste sostanze. Appare perciò difficile, allo stato attuale delle nostre conoscenze, considerare con *Benda* i bastoncini di *Heidenhain* come i mitocondri della cellula renale.

Riguardo al significato dei bastoncini *Ranvier* per il primo emise l'ipotesi, confermata più tardi da *Hortolès*, che essi fossero dotati di contrattilità; questa ipotesi meccanica, per così dire, venne più tardi ripresa da *Benda* ed estesa a tutte le formazioni mitocondriali e quindi anche ai bastoncini della cellula renale, i quali contraendosi avvicinebbero la parte alta della cellula verso la sua base, e per questo meccanismo il prodotto di secrezione sarebbe costretto a filtrare, attraverso l'orlo a spazzola, nel lume canalicolare. Questa ipotesi meccanica si appoggia sulla somiglianza di reazioni micro-chimiche fra i dischi della sostanza contrattile delle fibre muscolari striate e le formazioni mitocondriali, sulla disposizione speciale di questi elementi attorno al filamento assiale degli spermatozoi in via di sviluppo e sulla loro particolare abbondanza e disposizione alle radici delle ciglia nelle cellule cigliate. L'ipotesi meccanica però è ben lungi dall'essere accettata da tutti; essa anzi, per quanto riguarda il rene, venne combattuta da *Ribadeau-Dumas*, da *Prenant* e *Bouin* e da *Policard*, (il quale osserva che le formazioni mitocondriali sono meno sviluppate ed evidenti nelle cellule dove più attivi sono i fenomeni di secrezione) ed infine da *Regaud* che nel tubo urinario di alcuni animali ha osservato, come le formazioni mitocondriali siano più rare nelle cellule cigliate, che non nei rimanenti elementi del canalicolo renale. Infine affatto recentemente *Bruntz* ha avanzato l'ipotesi che i bastoncini rappresentino delle formazioni di sostegno, le quali si inseriscono direttamente e prendono punto fisso sulla membrana basale delle cellule renali.

Più disparate ancora che non per i bastoncini sono le opinioni sulla natura, sull'origine e sulla funzione delle granulazioni del proto-

plasma della cellula renale, per quanto gli AA. siano oramai tutti d'accordo nel considerare queste formazioni come strettamente connesse alla funzione degli elementi renali. Ricorderò a questo proposito soltanto i più importanti lavori, appartenenti al classico periodo delle ricerche citologiche nello studio della funzione renale.

Fin dal 1900 *R. ed A. Monti* studiando coi più delicati metodi della tecnica istologica il modo di comportarsi della cellula renale della Marmotta, sia durante il letargo che nella stagione estiva, hanno osservato, che mentre durante il sonno invernale il protoplasma è quasi completamente occupato da granulazioni di varia grandezza e di diversa affinità per i colori, invece durante la veglia esso appare costituito da ammassi di filamenti nodosi, intrecciati con qualche raro granulo nelle parti più centrali della cellula. Questo diverso aspetto si deve attribuire, secondo gli AA., al fatto, che nel letargo i materiali di secrezione della cellula renale non vengono eliminati e si accumulano sotto forma di granuli nel citoplasma, mentre ciò non avviene, od almeno si verifica in modo molto ridotto, durante la veglia. Il reperto dei fratelli *Monti*, che al *Luciani* parve dare la prova istologica dell'intervento attivo della cellula renale nella secrezione urinaria, era sfuggito ai precedenti ricercatori, ed in modo speciale a *Sauer*, per il fatto di non aver questi portata l'attenzione sullo stato di riposo della cellula renale.

Questo rapporto fra numero e grandezza delle granulazioni del protoplasma ed attività cellulare, per primo nettamente stabilito dalle ricerche di *R. e A. Monti*, venne in seguito da più parti confermato ed in modo speciale da *Ferrata*, per quanto questi considerando i granuli come gli elementi deputati alla secrezione renale e non come il prodotto di questa, non accettò l'opinione dei fratelli *Monti*, che i granuli siano l'espressione della inerzia funzionale della cellula ed il loro grande numero negli animali ibernanti sia dovuto alla limitata ma non abolita funzione renale, non seguita da eliminazione.

Tribondeau nella cellula renale di alcuni rettili ha descritto l'esistenza di granulazioni citoplasmatiche più o meno numerose a seconda dello stato funzionale: alcune cellule ne sono letteralmente piene, altre non ne contengono che poche. Tra esse distingue: i *granuli orinari* o di segregazione, per lo più disposti nella zona sopra-

nucleare e debolmente giallastri a fresco, colorantesi *intra vitam* col rosso neutro e nelle sezioni assai bene con l'ematossilina ferrica; le *vescicole grasse* annerite dall'acido osmico e poste nella zona sotto-nucleare e le *vescicole lipoidi* colorate dalla ematossilina di Weigert e meno nettamente localizzate. I granuli orinari secondo *Tribondeau* deriverebbero dal nucleolo, che fuoruscito dal nucleo, attraverso ad una breccia praticata nella membrana nucleare ed arrivato nel protoplasma, perde i suoi caratteri, cessa di essere safraninofilo, assume i colori del protoplasma e diventa così un granulo urinario primordiale; in seguito dividendosi dà poi origine ai granuli orinari secondari.

Regaud e *Policard* invece avrebbero riscontrato nella cellula renale due sorta di inclusioni protoplasmatiche: i *corpi lipoidi* ed i *grani di segregazione*.

I corpi lipoidi possono presentarsi sia sotto aspetto di granuli cromatoidi, posti per lo più attorno al nucleo, che sotto quello di vescicole di dimensioni diverse, irregolari, angolose; essi si colorano *in toto* con l'ematossilina ferrica, mentre l'ematossilina cuprica ne colora soltanto la parete; sarebbero costituiti principalmente da lecitine e lecitalbumine. Questi corpi o vescicole lipoidi corrispondono evidentemente alla prima categoria delle vasicole da tempo descritte da *Gurwitsch* nella cellula renale della rana — è noto come questo A. distinguesse le vescicole, a seconda del loro contenuto, in lipoidi, albuminose ed jaline —; esse anzi rappresenterebbero uno degli organi permanenti della cellula renale, avente la funzione di raccogliere e condensare certi materiali destinati all'eliminazione.

I grani di segregazione, di dimensioni diverse, si colorano col rosso neutro a fresco, sono posti per lo più nella zona sopranucleare e variano assai di numero nei diversi canalicoli; essi corrispondono evidentemente ai granuli orinari di *Tribondeau*. Studiati nelle sezioni questi granuli si presentano più o meno abbondanti e voluminosi a seconda dei canalicoli, venendo in tal modo a dare a questi degli aspetti profondamente diversi. In alcuni canalicoli infine essi si comportano in modo diverso riguardo alle sostanze coloranti, alcuni ad esempio si colorano con la safranina, altri invece con l'emateina. Riguardo all'origine dei granuli in discorso *Regaud* e *Policard* pur non negando la partecipazione indiretta

del nucleo — sebbene non sia dimostrata — alla loro formazione, rigettano l'opinione di *Tribondeau*, il quale, come si è visto, li fa derivare dai nucleoli fuorusciti per rottura della membrana nucleare.

La partecipazione del nucleo ai processi di secrezione cellulare dimostrata da *Trambusti* nelle cellule della ghiandola del veleno dello *Spelerpes fuscus*, venne per la cellula renale particolarmente sostenuta da *Ferrata*. Questo A. applicando diversi metodi di tecnica, ed in modo speciale la fissazione nei liquidi di *Van Gehuchten* e di *Hermann*, allo studio della cellula renale dei mammiferi, avrebbe osservato che il nucleo di questa ha parte attiva nei fenomeni funzionali. Esso darebbe origine a due sostanze diverse, una a tipo granulare minuto (*granuli*) derivante forse dalla parte cromatica del nucleo (si colora in nero con l'ematosilina ferrica, in rosso col metodo di *Galeotti*), l'altra a tipo granulare più grossolano, sotto forma di corpi voluminosi, rotondeggianti od ovalari (*plasmosomi*), derivanti dalla parte acidofila del nucleo (si colorano in nero intenso e talora in rosso col metodo di *Sauer*, in verde con quello di *Galeotti*). Forse queste sostanze si formano primitivamente nel nucleolo, in cui appunto il *Ferrata* distingue una sostanza centrale acidofila ed una periferica basofila.

La fuoruscita di queste sostanze dal nucleo nel plasma cellulare avverrebbe col meccanismo descritto da *Tribondeau*; esse cioè determinerebbero dapprima una sporgenza, un ernia quasi della membrana nucleare, poi la rottura di questa e la conseguente fuoriuscita; essa sarebbe in una parola morfologicamente dimostrabile.

Oltre le granulazioni di origine nucleare, nella cellula renale si troverebbero anche, secondo *Ferrata*, delle granulazioni di origine plasmatica, specialmente disposte nella parte basale della cellula, tra i filamenti ergastoplasmatici; esse si colorano in rosso sia col metodo di *Galeotti* che con quello di *Sauer* e starebbero a testimoniare la partecipazione del protoplasma nei fenomeni di secrezione della cellula renale.

Queste tre sorta di granulazioni, descritte dal *Ferrata*, sono disposte irregolarmente nella cellula ed il loro numero varia assai da elemento ad elemento; negli animali ibernanti son più numerose durante il letargo ma non scompaiono completamente nella buona stagione. Riguardo al

significato di queste granulazioni della cellula renale, esse non costituirebbero per *Ferrata* il prodotto della secrezione renale, come si ritenne da alcuni AA., ma bensì gli elementi deputati a questa funzione; esse corrisponderebbero quindi, almeno dal punto di vista funzionale, ai vacuoli o vescicole di *Gurtwitsch*, cui si è sopra accennato.

Zoja, accetando le idee di *Ferrata* sulle granulazioni della cellula renale, ritiene che queste oltre alle sostanze proteiche contengano anche sostanze lipoidi, sia in base ad idee teoriche — grande importanza dei corpi lipoidi nei processi bio-chimici —, che a dati di fatto desunti da ricerche sperimentali. Anche secondo *Zoja* le granulazioni della cellula renale devono essere considerate come parti dell'elemento cellulare, in cui si è specializzata la sua funzione elaborativa; esse sarebbero in una parola i veri organi elaboratori della cellula renale, dai quali possono provenire i vacuoli.

Oltre che con l'aiuto dei metodi istologici le granulazioni della cellula renale vennero studiate, specialmente in rapporto alla loro localizzazione, con le iniezioni *intra vitam* di sostanze coloranti; ma anche questo metodo d'indagine, che ha preceduto di gran lunga il metodo citologico, non ha dato risultati concordi, con tutta probabilità a causa delle differenti sostanze coloranti usate dai varî AA. per le iniezioni. Accenno soltanto al solfo-indigotato di sodio usato per primo da *Heidenhain* nelle sue classiche ricerche ed in seguito da *Sobieranski*, da *Tribondeau* e *Bongrand*, al litiocarmino (*Ribbert*, *Schlecht*), al carmino ammoniacale (*Wittich*, *Chrzouszczewsky*), al bleu di toluidina (*Gurtwitsch*), al rosso neutro (*Arnold*, *Regaud* e *Policard*), al bleu di metilene (*Ehrlich*, *Galeotti*, *Castaigne*, *Arnold*), etc., per ricordare infine le più recenti esperienze di *Mayer* e *Stodel* con le iniezioni di metalli colloidali e soprattutto quelle molto accurate e dimostrative di *Brugnatelli* col bleu A di benzinidina. Questo A. ha nettamente dimostrato, che l'eliminazione del colore avviene esclusivamente per mezzo dell'epitelio dei tubi contorti; i minuti granuli di eliminazione, colorati in bleu, si trovano specialmente nella zona sopranucleare della cellula renale, solo eccezionalmente ed in numero assai più scarso nelle altre zone; nei lumi tubulari non si trovano mai in condizioni normali granuli colorati. *Brugnatelli* infine inclina ad ammettere che i granuli colorati

siano i veri esponenti morfologici della funzione di eliminazione del colore iniettato.

Da quanto son venuto fin qui esponendo, in modo succinto, sulle granulazioni del protoplasma della cellula renale, si può concludere: che le nostre conoscenze su queste formazioni sono ben lungi dall'essere sicure; manca anzi ogni accordo fra gli AA. sulla loro localizzazione, sulla forma, sulla natura, sul numero, sulle variazioni funzionali che presentano, sulla loro origine (nucleare per alcuni, citoplasmatica per altri) e perfino sul loro significato (prodotto della secrezione renale per gli uni, organo della secrezione stessa per gli altri). Su un solo punto l'accordo regna sovrano: nel riconoscere una grande importanza alle granulazioni del protoplasma della cellula renale nella funzione di questo elemento.

Nè meno diversi sono i pareri degli AA. sulla struttura e sulla esistenza stessa dell'orlo a spazzola, l'ultima delle particolarità di struttura che abbiamo visto caratterizzare la cellula renale. L'orlo a spazzola osservato per la prima volta da *Nussbaum* (1878), venne così chiamato da *Tornier* (1886), che per il primo ne diede una buona descrizione e che lo considerò come un organo normale e persistente della cellula renale. L'esistenza dell'orlo a spazzola venne in seguito confermata ampiamente, non così invece la sua natura e la sua persistenza. Gli AA. a questo proposito si possono raggruppare in tre categorie: quelli che considerano l'orlo a spazzola come un organo normale, permanente ed invariabile della cellula renale (*Lorenz*, *Sauer*, *Wace*, *Carlier*, *R. A. Monti*, *Regaud* e *Policard*, *A. Monti*, *Zoja*, *Castaigne* e *Rathery*, *Veneziani*, *Ferrata*, *Rathery*), quelli che pur ritenendolo normale e persistente pensano che subisca delle variazioni nei diversi periodi dell'attività cellulare (*Tornier*, *Kruse*, *Disse*, *Théohari*, *Van der Stricht*, *Meves*, *Nicolas*, *Ribadeau-Dumas*, *Scagliosi*) e coloro infine che ritengono l'orlo a spazzola come una formazione normale ma contingente, che scompare cioè in alcuni periodi dell'attività secretoria della cellula renale (*Simon*, *Trambusti*, *Prenant*, *Mödrakowski*, *Sobieranski*, *Gurwitsch*, *Lionti*, *Leolta*, *Retterer*, *Lelièvre*, *Bruntz*).

L'ipotesi che l'orlo a spazzola rappresenti una formazione patologica

avanzata dapprima da *Marchand*, *Langhans*, *Oertel*, *Werner*, *Cornil*, è oramai completamente abbandonata.

Per *Schmitter* infine l'orlo a spazzola non esiste nella cellula renale normale; esso sarebbe una formazione artificiale, che si può provocare macerando frammenti di rene in soluzioni ipertoniche ($2\frac{1}{2}$ — $5\frac{0}{10}$) di cloruro di sodio, così come si possono provocare i vacuoli, le vescicole, la struttura schiumosa e l'imbricazione del protoplasma della cellula renale.

Volendo ora accennare alle principali questioni, che si sono agitate sull'orlo a spazzola ricorderò, che mentre per *Trambusti* e la sua scuola esso non è che una temporanea e passeggera manifestazione dell'attività cellulare, mancante durante il riposo od almeno in questa condizione ridotto ad un breve orletto striato (*Van der Stricht*), che delimita gli elementi cellulari verso il lume dei canalicoli, invece per *Monti*, *Ferrata*, *Zoja*, *Rathery*, l'orlo a spazzola è un organo permanente, normale, che non si modifica durante l'attività cellulare — o si modifica in modo appena sensibile nella sua altezza e nella chiarezza della striatura — non solo, ma resta immutato anche durante l'ibernazione e quindi il quasi completo riposo cellulare, come hanno dimostrato *R.* e *A. Monti* ed ha poi confermato *Ferrata*.

L'orlo a spazzola infine presenterebbe una particolare resistenza, in contrasto con la sua delicata struttura, nelle condizioni patologiche, sia nelle nefriti sperimentali (*Castaighe* e *Rathery*), che nella patologia umana (*A. Monti*, *Zoja*), come pure nelle lesioni cadaveriche. Anzi secondo *Policard* e *Garnier*, mentre subito dopo la morte dell'animale (topo bianco) l'orlo a spazzola appare omogeneo o appena striato, dopo quattro ore dalla morte dell'animale diventa evidentissimo, mentre tutte le altre particolarità di struttura della cellula renale presentano numerosi segni di degenerazione.

In intimo rapporto con le questioni ora accennate, riferentesi all'orlo a spazzola, è il meccanismo per cui si verifica l'escrezione della cellula renale. Si comprende facilmente difatti come gli AA. i quali sostengono la persistenza e l'immutabilità dell'orlo a spazzola, affermino che l'escrezione renale avviene sotto forma liquida, per semplice filtrazione attraverso l'orlo a spazzola, senza rottura nè modificazioni di

questo. Per contro gli AA. i quali ammettono la variabilità e più ancora quelli che ammettono la contingenza dell'orlo a spazzola, oltre la secrezione liquida sostengono, nella loro maggioranza, esservi anche una secrezione granulare, accompagnata da semplici modificazioni nella struttura dell'orlo a spazzola per i primi, da vera rottura di questo fino alla sua scomparsa per i secondi.

Mentre per questi ultimi l'orlo a spazzola non è in fondo che un prodotto dell'attività secretoria della cellula renale, intimamente legato al meccanismo dell'escrezione, per i primi invece l'orlo a spazzola rappresenta uno degli organi di questa attività secretoria, funge in altre parole come una membrana colloidale. Ricorderò a questo proposito che recentemente *Lindemann* ritenne doversi accettare l'ipotesi di *Köppe* sull'esistenza di uno strato lipoide in corrispondenza dell'orlo a spazzola.

Riguardo infine al meccanismo con cui si esplica la funzione renale, è noto come due siano le teorie principali che si contendono il campo: la teoria *meccanica* che considera la secrezione urinaria come un fenomeno fisico, e secondo la quale dal glomerulo filtrerebbe un trasudato contenente i prodotti di regressione, che per l'azione assorbente delle cellule renali assume la concentrazione dell'urina, e la teoria *fisiologica* o *vitalistica* che considera il rene come una ghiandola, e secondo la quale mentre dai glomeruli filtrerebbero acqua e sali, dalle cellule renali verrebbero secreti gli altri componenti dell'urina.

La teoria meccanica, che considera il rene come un filtro, sostenuta da prima da *Ludwig*, poi da *Kuss*, da *Gross*, etc., è oramai quasi completamente abbandonata non ostante la recente difesa di *Sobieranski* e quella ancor più recente di *Scheel*. A questa teoria si può giustamente obiettare, con *Dalous* e *Serre*, che l'urina differisce nella sua composizione dal plasma sanguigno, che la proporzione d'urea è in essa maggiore, che vi può esistere acido ippurico che manca nel sangue. Di più la semplice filtrazione non spiegherebbe, perchè la secrezione urinaria sia limitata all'epitelio dei tubi contorti e tutt' al più alla branca ascendente di *Henle* e non diffusa a tutto il canalicolo renale.

La teoria biologica invece, che considera il rene come una ghiandola, tiene oramai quasi incontrastato il campo; avanzata per la prima volta

da *Boumann*, trovò in seguito sempre nuove conferme, principalmente nelle classiche ricerche di *Heidenhain*, che stabilì nettamente la secrezione esterna della cellula renale, così detta per distinguerla dalla secrezione interna o meglio dal potere assorbente attribuito alla cellula renale dalla teoria di *Ludwig*. La secrezione esterna della cellula renale, comprovata dagli spiccati caratteri ghiandolari di questo elemento, venne ampiamente confermata nel periodo citologico dello studio della funzione renale, dalle ricerche cioè di *Van der Stricht*, *Disse*, *Sauer*, *Trambusti*, *Simon*, *R. e A. Monti*, *Regaud* e *Policard*, *Ribadeau-Dumas*, *Ferrata*, *Zoja*, etc., nonché dalle indagini sperimentali intese a sdoppiare ed a studiare isolatamente i due organi essenziali della funzione renale: glomerulo ed epitelio dei tubi contorti (*Galeotti*, *De Bonis*, *Bottazzi* e *Onorato*, *Weber*, *Lindemann*).

Se però la secrezione esterna della cellula renale è oggidi generalmente ammessa, il meccanismo con cui si verifica l'eliminazione dei materiali secreti è diversamente interpretato dagli AA. Abbiamo già visto che mentre per alcuni AA. l'escrezione renale avverrebbe sotto forma liquida, per altri invece si verificherebbe sotto forma di granuli. Dobbiamo ora aggiungere come fra i primi alcuni sostengano, che il fenomeno si verifica per semplice filtrazione o meglio ancora per osmosi attraverso l'orlo spazzola, funzionante da vera membrana dializzante. È questa la così detta *teoria della dialisi*, secondo la quale non si produrrebbero modificazioni di struttura nella cellula renale; l'orlo a spazzola resterebbe intatto ed immutato e varierebbero soltanto l'ampiezza del lume canalicolare sempre libero e l'altezza degli elementi epiteliali (*Sauer*, *R. e A. Monti*, *Ferrata*, *Zoja*, *Rathery*).

Altri AA. invece pur ammettendo che l'escrezione renale avvenga sotto forma liquida, anziché per semplice dialisi ritengono sia prodotta meccanicamente (*teoria meccanica*) dalla contrazione dei bastoncini di *Heidenhain*, la quale avvicinando la base della cellula renale alla sua parete libera, costringe il contenuto liquido della secrezione renale a filtrare attraverso l'orlo a spazzola. A questo modo di vedere si avvicina affatto recentemente *Lindemann*. Secondo questo A. la funzione secernente della cellula renale sarebbe dovuta alla presenza nel suo protoplasma di particolari formazioni (*tonoplasti*), che verrebbero

a costituire la membrana dei vacuoli in cui si raccolgono i materiali destinati ad essere espulsi; vacuoli che per l'azione contrattile delle strie basali del protoplasma (bastoncini) verrebbero compressi contro l'orlo a spazzola e il cui contenuto sarebbe costretto a filtrare attraverso questo.

Anche per *Gurwitsch*, come si è visto sopra, i materiali destinati all'eliminazione verrebbero accumulati, fino ad un alto grado di concentrazione, in alcuni vacuoli o vescicole del protoplasma, che agirebbero come veri organi condensatori; l'escrezione però avverrebbe sia per semplice filtrazione, che per rottura dell'orlo a spazzola determinata dalle vescicole e conseguente versamento del liquido in queste contenuto nel lume canalicolare attraverso l'apertura prodotta (*teoria vacuolare*).

Per gli AA. infine i quali ammettono che la escrezione della cellula renale avviene, almeno in parte, sotto forma di granuli, i materiali da eliminare si raccoglierebbero a poco a poco nella parte più interna del protoplasma, nella zona sopranucleare, finchè l'esagerata distensione del corpo cellulare determina la rottura dell'orlo a spazzola, ed il conseguente versamento del materiale d'eliminazione (granuli e liquido) nel lume canalicolare. La cellula così liberatasi ripara la sua lesione e torna a funzionare da capo (*Nicolas, Disse, Van der Stricht, Trambusti, Simon, Tribondeau, Dalous e Serre*).

Fra le più recenti teorie sulla funzione renale ricorderò quella avanzata prima da *Retterer* e sostenuta poi da *Lelièvre*, secondo la quale la secrezione renale non avverrebbe soltanto sotto forma figurata, ma condurrebbe addirittura alla morte e conseguente distruzione degli elementi epiteliali; mentre d'altra parte alla periferia dei canalicoli avverrebbe una continua neoformazione di cellule renali, destinate a sostituire quelle che, per la loro stessa funzione, si vanno di mano in mano distruggendo. In una parola il rene sarebbe una ghiandola olocrina. Non è necessario spendere parole per dimostrare come questa teoria — che non ha avuto del resto alcun seguito — sia destituita d'ogni valore e più che su dati di fatto sia basata su grossolani errori di interpretazione, come ha brillantemente dimostrato, almeno per molte figure, il *Brugnatelli*.

Lamy e Meyer infine hanno avanzato una nuova ipotesi sulla

funzione renale, tenendo conto oltre che del glomerulo e della cellula renale, del reticolo capillare e degli spazi intertubulari; sull'importanza dei quali però aveva già prima richiamata l'attenzione il *Retterer*. La funzione renale avverrebbe così: attraverso l'endotelio dei capillari filtra un liquido che si raccoglie negli spazi intertubulari; l'epitelio dei tubuli immerso in questo trasudato secernerebbe l'urina *in toto*. Il glomerulo non avrebbe che una funzione meccanica; per la sua caratteristica disposizione le sue frequenti pulsazioni favorirebbero il progredire dell'urina nei tubi: esso funzionerebbe quindi come un vero organo propulsore, come uno stantuffo.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze però la teoria sulla funzione renale che raccoglie maggior consenso, è ancora quella che attribuisce al glomerulo di *Malpighi* la filtrazione dell'acqua e dei sali ed alla cellula renale la secrezione degli altri materiali che compongono l'orina; l'escrezione di questi avverrebbe, senza produrre notevoli modificazioni nella struttura della cellula renale, sotto forma liquida per osmosi attraverso l'orlo a spazzola; nei lumi canalicolari non si troverebbero mai in condizioni normali materiali figurati.

* *

Date le diverse e spesso opposte vedute degli AA. sulla struttura e sulla funzione della cellula renale, quali son venuto fin qui esponendo, e che le ricerche di questi ultimi anni hanno forse reso meno conciliabili di quello che prima non fossero, mi è sembrato opportuno riprendere in esame la complessa questione. E poichè le differenti vedute dei varî ricercatori si devono attribuire in gran parte a due fattori, per altro intimamente uniti fra loro: l'estrema difficoltà che presenta la cellula renale per essere ben fissata in tutti i più fini dettagli di struttura del suo protoplasma — difficoltà che non ha forse riscontro in nessun altro elemento cellulare dell'organismo —, ed i diversi metodi di tecnica seguiti (come già da tempo aveva osservato *Sauer* e più recentemente *Ferrata*), ho cercato di affrontare la questione con un indirizzo, che se non si può certo chiamare nuovo, pure bisogna riconoscere che è stato da tempo forse troppo trascurato, e che almeno serve a metterci al riparo da molte cause d'errore, voglio dire con l'esame a fresco.

Son noti e non è necessario che io li ripeta, tutti i vantaggi ed i difetti che presenta questo metodo di indagine, il primo, in ordine di tempo, usato nelle ricerche istologiche e che i successivi perfezionamenti o meglio le complicazioni introdotte nella tecnica, hanno fatto troppo spesso mettere da parte se non del tutto dimenticare.

L'esame a fresco presenta certamente l'inconveniente di non poterci dimostrare, con la stessa evidenza, tutte le particolarità di struttura, che si possono osservare con altri metodi; sta però il fatto che tutto quanto esso ci rende manifesto si può ritenere, senza timore di incorrere in errore, come corrispondente alla realtà dei fatti. La cellula renale poi date le sue particolarità di struttura, che verrò in seguito esponendo, si presta assai bene per le ricerche a fresco, certo molto più di altri elementi, della cellula epatica ad esempio, come ho avuto occasione di constatare in altre ricerche. Fra gli AA. che hanno specialmente fatto uso dell'esame a fresco nello studio della cellula renale ricordo: *Albrecht*, *Arnold* e recentemente *Chevreton*, *Mayer* e *Rathery* che hanno anche eseguito microfotografie, servendosi di immagini per contrasto su fondo nero, di sezioni di rene ottenute per congelamento in soluzione di NaCl al 1^o‰.

Come animale di esperienza mi sono attenuto quasi esclusivamente al topo bianco (*Mus musculus alb.*), sia perchè è su questo animale che vennero eseguite la maggior parte delle più recenti ricerche sulla cellula renale, sia perchè il piccolo costo, la grande facilità con cui si può procurarsi un gran numero di questi animali e la piccolezza del rene, permettevano di estendere notevolmente le ricerche. Si potrebbe obiettare che il rene del topo bianco presenta, con una certa frequenza, lesioni varie, spesso dovute ad uno speciale parassita (*Klossiella muris*) di recente ben descritto nel rene del topo dal *Brugnatelli*. Ha potuto però convincermi che questo inconveniente delle lesioni renali spontanee, si verifica non solo nel topo ma in tutti i comuni animali di laboratorio con la stessa intensità ed in qualcuno anche in un grado maggiore, come avviene ad esempio per il coniglio, che ben di rado si può dire presenta il rene integro.

Ad ogni modo con osservazioni accurate mi sono sempre preoccupato di escludere dalle mie ricerche tutti i casi — e non furono

pochi —, in cui all'esame a fresco dapprima e più tardi nelle sezioni riscontravo lesioni renali, per lievi che esse fossero.

Riguardo alla tecnica dell'esame a fresco, poichè le ricerche di *Albrecht* hanno nettamente stabilito, che la cellula renale vivente viene più o meno profondamente lesa, quando è posta a contatto con i comuni liquidi indifferenti ed anche con la così detta soluzione fisiologica di NaCl — è anzi basandosi su questo fatto che *Albrecht* ha compiuto le sue classiche ricerche sulla „*tropfige Entmischung*“ del protoplasma e sul rigonfiamento torbido —, nelle mie prime indagini, che chiamerò di orientamento, intese a stabilire la reale struttura della cellula renale, mi sono attenuto esclusivamente all'esame a fresco senza intervento di nessuna sostanza. Procedevo in questo modo: staccato un frammento della sostanza corticale di un rene di un animale appena ucciso per decapitazione o per traumatismo bulbare, lo dilaceravo rapidamente su un portoggetti con due sottili aghi, coprivo quindi con un vetrino coprioggetti, determinando su questo una pressione in modo che il materiale si disponesse su uno strato il più che possibile sottile: per evitare l'evaporazione chiudevo il preparato con vasellina o paraffina liquefatta e procedevo immediatamente all'esame microscopico, eseguito a luce artificiale e con forte sistema di lenti (Obb. 2 mm. imm. omog. Zeiss ap. 1,30, Oc. comp. 6. 8. 12).

La tecnica come si vede non presenta molte difficoltà e permette dopo un breve tirocinio di allestire buoni preparati, in cui è possibile trovare frammenti di canalicoli bene isolati e di tutta evidenza; presenta invece notevoli difficoltà l'esame di questi preparati, esame che come ha già detto, deve essere fatto a luce artificiale e con forti ingrandimenti. Solo una lunga pratica fatta su un gran numero di preparazioni, può permettere di interpretare con relativa facilità i preparati e di rendersi esatto conto anche delle più fini particolarità di struttura, che alle prime osservazioni mal si riescono a riconoscere.

Ciò premesso passo alla descrizione della cellula renale, quale ci si presenta in condizioni perfettamente normali all'esame a fresco senza intervento di nessuna sostanza. Veramente l'espressione cellula renale qui non corrisponde esattamente: visti a fresco i varî elementi cellulari che costituiscono il canalicolo renale non si possono nettamente

individualizzare; i loro confini con le cellule vicine o sono appena accennati o non si rilevano affatto. È questo uno dei maggiori inconvenienti dell'esame a fresco. Per essere più precisi quindi, converrà riferirsi nella descrizione ai singoli tratti di canalicoli, quali ci appaiono quando non sono stati eccessivamente frammentati o rovinati dai maneggi, ai quali è stato sottoposto il frammento di rene per l'allestimento del preparato. In questi tratti di canalicoli, talora di notevole lunghezza, la presenza dei nuclei disposti con una certa regolarità permette, fino ad un certo punto, di ricostituire i singoli elementi cellulari, che vengono a formare l'epitelio del canalicolo.

Già ad un esame superficiale colpisce il fatto che, in condizioni normali, i tratti di canalicolo, non rovinati nell'allestimento del preparato, presentano tutti un aspetto affatto simile e precisamente: una parte periferica, rispetto al lume canalicolare, nettamente striata ed una parte centrale più chiara, quasi splendente, finamente granulare (fig. 1). Ad un esame più attento si vede che la striatura della parte periferica o basale è dovuta ad una particolare struttura del protoplasma della cellula renale, che nella sua parte periferica si mostra costituito da numerosi filamenti, o meglio bastoncini dato il loro spessore, regolari, omogenei, cilindrici. Questi bastoncini, evidentemente corrispondenti a quelli già da tempo descritti da *Heidenhain*, sono sempre rigorosamente paralleli fra di loro, di modo che imprime alla parte basale del protoplasma della cellula renale un aspetto decisamente striato. Per lo più i bastoncini appaiono disposti perpendicolarmente alla membrana basale del canalicolo, con la quale entrano in intimo rapporto tanto da sembrare in essa impiantati; spesso però formano un angolo più o meno accentuato con questa, pur rimanendo sempre paralleli fra di loro. In questo caso i bastoncini appaiono tutti inclinati, quasi piegati si direbbe dalla corrente liquida che scorre nel canalicolo.

Ho detto che i bastoncini si presentano omogenei, cilindrici: ad un esame minuzioso essi mostrano invece una base di impianto sulla membrana limitante del canalicolo leggermente allargata ed un'estremità diretta verso il lume canalicolare più sottile, quasi appuntita, perdentesi nella zona interna del protoplasma della cellula renale. I bastoncini non presentano poi sempre la stessa lunghezza; anzi, con maggior

precisione, mentre in uno stesso canalicolo sono tutti egualmente lunghi, presentano invece lunghezze diverse nei varî canalicoli.

Così accanto a canalicoli in cui i bastoncini — e quindi la parte basale o striata del protoplasma che di essi è essenzialmente costituita — occupano i due terzi dell'intera altezza dell'elemento cellulare, avvolgendo completamente il nucleo e spingendosi talora anche nella parte soprannucleare del citoplasma, si osservano canalicoli in cui i bastoncini arrivano solo ad abbracciare la metà inferiore del nucleo, che è posto per lo più nella parte centrale dell'elemento cellulare e si presenta come una vescicola sferica, lievemente splendente, limitata da una distinta membrana. Si possono infine osservare canalicoli in cui i bastoncini sono limitati alla zona sottonucleare del citoplasma, arrivando appena all'altezza del polo inferiore del nucleo.

In tutti i casi però i bastoncini non contraggono mai altro rapporto se non di contiguità coi nuclei, alla membrana limitante dei quali sono appena appoggiati senza entrare mai con essa in intimo rapporto, come si verifica invece per la membrana basale dei canalicoli.

La parte centrale di questi, rispetto la lume, si presenta come ho detto più chiara ed omogenea della basale o periferica; essa è caratterizzata dalla presenza di numerose minutissime granulazioni, irregolarmente rotondeggianti e molto splendenti, le quali, pur conservando sempre gli stessi caratteri, presentano quantitativamente variazioni notevoli, in rapporto e forse anche in diretta dipendenza delle modificazioni, che abbiamo ora visto verificarsi nella lunghezza dei bastoncini. Come questi anche le granulazioni della zona interna del citoplasma non presentano in uno stesso canalicolo variazioni numeriche notevoli: esse invece sono assai manifeste confrontando fra loro varî canalicoli anche vicini.

In generale si può affermare: che quanto maggiore è lo sviluppo, nel senso della lunghezza, assunto dai bastoncini, tanto minore appare il numero delle granulazioni; comunque in nessun caso mai i minuti granuli splendenti invadono il campo occupato dai bastoncini o viceversa, di modo che i limiti fra le due formazioni, che maggiormente caratterizzano la cellula renale, sono sempre abbastanza distinti. Così pure non ho mai riscontrato granuli presentanti caratteri simili a

quelli ora descritti nell'interno dei nuclei, i quali ben racchiusi dalle rispettive membrane limitanti, non mostrano mai alcun scambio di materiali, morfologicamente dimostrabile, col citoplasma circostante.

Verso il lume del canalicolo le cellule renali appaiono limitate da una sottile membranella, appena accennata; in nessun caso mai, sia in condizioni normali che patologiche, mi è stato possibile osservare in corrispondenza della parete libera della cellula renale una formazione, che ricordasse anche lontanamente l'orlo a spazzola, descritto dagli AA. come una delle caratteristiche della cellula renale.¹⁾ Con questo non voglio certo negare e nemmeno mettere in dubbio l'esistenza dell'orlo o spazzola; ho già ricordato che se l'esame a fresco può autorizzarci a concludere per la reale esistenza delle particolarità di struttura che esso mette in evidenza, non ci permette invece di escludere quelle particolarità, che con esso non si riescono a dimostrare. In altre parole il metodo dell'esame a fresco se ha un valore assoluto per i risultati positivi, non ne ha alcuno per i negativi.

Tuttavia converrà ricordare, per quanto vedremo in seguito, che l'esame a fresco non permette mai di dimostrare l'esistenza dell'orlo a spazzola nella cellula renale; particolarità di struttura che invece, come è noto, si riesce a mettere più o meno bene in evidenza coi comuni metodi della tecnica istologica, sia nella cellula renale in condizioni normali che in quella in condizioni patologiche.

Nel lume dei canalicoli renali visti a fresco non si osservano mai, normalmente, granulazioni di sorta; si riscontrano invece in esso abbastanza di frequente voluminose gocce sferiche, a contorni netti, lievemente splendenti; con tutta probabilità si tratta di gocce urinose (fig. 5).

Riassumendo, l'esame a fresco della cellula renale mette in evidenza in modo particolarmente netto due formazioni: i bastoncini occu-

¹⁾ Recentemente (Giugno 1909) *Maycr* e *Rathery* affermarono di aver osservato in sezioni di rene fresco, ottenute per congelamento in soluzione isotonica di NaCl, „une mince bande réfringente qui tranche sur le reste de la cellule et qui est la bordure“ Ritengo che questa formazione, piuttosto che all'orlo a spazzola, corrisponda alla membranella anista, che all'esame a fresco si vede limitare la cellula renale verso il lume del canalicolo. Ad ogni modo l'esame a fresco, non preceduto da congelazione e senza intervento di nessuna sostanza, non dimostra mai in nessuno caso presenza di formazioni che ricordino l'orlo a spazzola.

panti la zona sottonucleare ed i minuti granuli splendenti della zona sopranucleare. Queste particolarità di struttura che caratterizzano la cellula renale in condizioni normali si riscontrano in tutti gli elementi dell'epitelio di rivestimento dei tubuli contorti, qualunque sia il loro stadio funzionale. Esse però non presentano sempre gli stessi caratteri, pur rimanendo fermo quanto si è sopra affermato e cioè che in uno stesso canalicolo tutti gli elementi cellulari presentano lo stesso aspetto. In linea generale possiamo distinguere due tipi di canalicoli: canalicoli a lume stretto, perfettamente libero, epitelio alto, bastoncini occupanti i due terzi in altezza del citoplasma (zone nucleare e sottonucleare), granuli splendenti relativamente scarsi, limitati alla zona sopranucleare; e canalicoli a lume largo (contenente spesso grosse gocce forse di natura urinosa), bastoncini corti, limitati alla zona sottonucleare, granuli splendenti, numerosi, occupanti le zone nucleare e sopranucleare. Naturalmente fra questi due tipi estremi di canalicoli vi sono tutti gli stadi intermediari.

Stabilito in tal modo che bastoncini e granuli splendenti rappresentano, sia dal punto di vista morfologico che da quello funzionale, la parte più importante della cellula renale, era naturale che sorgesse il desiderio di seguire con altri metodi d'indagine, un po' più addentro di quel che non permetta il semplice esame a fresco senza intervento di nessuna sostanza, il modo di comportarsi di queste formazioni, e specialmente quello dei minuti grani splendenti.

È noto che il metodo della colorazione vitale o meglio sopravvitale ha dato, specialmente per merito di *Arnold* e della sua scuola, notevoli risultati nello studio delle granulazioni del protoplasma vivente di molti elementi cellulari, la cellula renale compresa. Se non che le ricerche di *Albrecht*, come ho già ricordato, hanno stabilito che quest'elemento posto, quando è ancora vivente, in contatto con le cosiddette soluzioni indifferenti, va rapidamente incontro ad alterazioni più o meno gravi. Ne derivava quindi la necessità, prima di procedere ad ulteriori ricerche con l'aiuto delle colorazioni vitali, di stabilire quale fosse la soluzione realmente indifferente per la cellula renale, la soluzione cioè capace di conservare, per qualche tempo almeno, alla cellula renale le particolarità di struttura stabilite con l'esame a

fresco. D'altra parte le recenti indagini di *Castaigne* e *Rathery* sull'azione esercitata dalle varie soluzioni di NaCl sulla cellula renale, tendenti a provare, per quanto l'indirizzo seguito da questi AA. si presti facilmente alla critica, che la soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale è sensibilmente diversa dalla comune soluzione fisiologica, permettevano di orizzontarci in quest'ordine di ricerche.

Ho cominciato con lo stabilire l'azione della soluzione di NaCl in acqua distillata al 0,9%, che secondo *Engelmann* rappresenta la vera soluzione fisiologica, isotonica, di NaCl per i tessuti animali.

Premetto che tanto le soluzioni saline quanto i vetrini porta e coprioggetti ed i preparati, salvo durante l'esame microscopico, erano mantenuti a temperatura di 28—30°.

Se in un preparato, allestito con le indicazioni sopra riferite, si fa arrivare per capillarità fra i due vetrini una corrente della soluzione di NaCl al 0,9% fino in contatto della sostanza renale, già all'esame macroscopico si osserva che nella parte periferica di questa si forma un alone torbido, biancastro, mentre la zona centrale conserva i primitivi caratteri. All'esame microscopico poi si rileva, che la maggior parte dei canalicoli posti alla periferia del preparato presentano caratteri diversi da quelli sopra stabiliti, e precisamente la soluzione di NaCl giunta in contatto con le cellule renali, determina nella parte periferica del loro protoplasma una frammentazione dei bastoncini, che abbiamo visto essere la caratteristica essenziale di questa zona. I bastoncini che in condizioni normali si presentano omogenei, cilindrici, regolari, ora si mostrano costituiti da granulazioni minute, opache, disposte in serie e riunite fra loro da esili filamenti; in una parola i bastoncini sempre rimanendo indipendenti e paralleli fra loro si presentano granulosi, coi granuli disposti in serie a guisa di corona da rosario (fig. 2). La zona interna del citoplasma ed il nucleo non presentano modificazioni apprezzabili.

Immagini più chiare e in special modo estese a tutto il preparato, invece che limitate alla zona periferica, si hanno dilacerando direttamente il frammento di rene in una goccia della soluzione di NaCl al 0,9%. In questo caso tutto il preparato presenta un aspetto torbido, opaco, biancastro e se si esamina al microscopio dopo qualche minuto si vede, che la maggior parte dei canalicoli presentano in modo più

o meno manifesto e completo la modificazione sopra descritta del protoplasma. Alcuni canalicoli però conservano per un certo tempo la loro struttura normale, si direbbe che offrano una maggior resistenza di fronte all'azione della soluzione di cloruro di sodio. Vedremo in seguito come questo fenomeno si ripeta costantemente nelle più svariate condizioni sperimentali e come possa essere interpretato. Ad ogni modo sia nei canalicoli in cui la lesione dovuta all'azione del cloruro di sodio è morfologicamente manifesta, sia in quelli che si presentano come normali, tutti gli elementi cellulari mostrano il protoplasma più torbido ed opaco di quello che non appaia nei preparati visti a fresco senza intervento di nessuna sostanza.

Se poi nell'allestimento dei preparati si fa uso di soluzioni di NaCl progressivamente meno concentrate (da 0,8 a 0,6 — 0,4 — 0,2%), le lesioni cellulari diventano sempre più gravi e manifeste ed interessano tutto il protoplasma invece che la semplice zona basale. Così con la soluzione di NaCl al 0,6% i canalicoli assumono rapidamente un aspetto granuloso; gli elementi cellulari che li rivestono presentano il protoplasma costituito da numerose granulazioni piccole, rotondeggianti, opache, sparse disordinatamente nei due terzi esterni della cellula, mentre il terzo interno è occupato dai soliti minutissimi granuli splendenti; il nucleo appare normale, il lume tubulare libero ma ristretto, in seguito ad un notevole rigonfiamento degli elementi cellulari (fig. 3). Accanto a canalicoli così modificati nella loro struttura si trovano canalicoli, in cui le granulazioni derivanti dalla frammentazione dei bastoncini hanno conservato una disposizione regolare, in serie lineari parallele, ricordando in tal modo la loro origine.

Con la soluzione al 0,4% di NaCl la trasformazione in granuli del protoplasma della cellula renale è completa ed istantanea; in questo caso però non si tratta più di granuli ma di vere gocce, a contorni netti, regolari, opache o solo leggermente splendenti, che occupano tutto il citoplasma. Fra queste gocce-granuli, specialmente nella zona più centrale — rispetto al lume canalicolare — del protoplasma, si osservano, ma in numero molto ridotto, alcuni di quei minuti granuli splendenti, che abbiamo visto caratterizzare questa parte della cellula renale. Il nucleo si conserva ancora normale, forse un po' più pallido

e chiaro; i lumi canalicolari ristretti, in seguito al notevole rigonfiamento dell'elemento cellulare, ma liberi. La trasformazione in gocce del protoplasma della cellula renale appare ancora più manifesta con la soluzione al 0,2% di NaCl; gli elementi cellulari molto rigonfiati, si presentano costituiti essenzialmente da un ammasso di grosse gocce; alcune raggiungenti le dimensioni del nucleolo, con pochissimi minuti granuli splendenti sparsi qua e là.

Se infine si adoperano soluzioni di NaCl ancora più diluite, o meglio acqua distillata, i canalicoli, subito dopo allestito il preparato, si presentano come tanti cordoni pieni, costituiti da grosse gocce omogenee, lievemente splendenti, di dimensioni diverse ma sempre notevoli, con sparsi qua e là dei nuclei rotondeggianti, pallidi, ma ancora integri. Sono completamente scomparsi i minuti granuli splendenti ed ogni traccia o quasi dei lumi canalicolari (fig. 4).

Riassumendo si può affermare, che la così detta soluzione fisiologica di NaCl al 0,9% ed in modo ancora più accentuato le soluzioni meno concentrate di questo sale, esercitano rapidamente un'azione dannosa sulla cellula renale vivente, che morfologicamente si manifesta con profonde lesioni della sua struttura. Queste lesioni variano assai di intensità, in rapporto inversamente proporzionale alla concentrazione della soluzione e vanno da una semplice frammentazione dei bastoncini ad una completa trasformazione in grosse gocce del citoplasma, con progressiva diminuzione e scomparsa dei minuti granuli splendenti e restringimento notevole dei lumi canalicolari in seguito al rigonfiamento degli elementi cellulari.

Variando la concentrazione della soluzione di NaCl impiegata, si può facilmente assistere al progressivo succedersi di queste lesioni, che evidentemente ripetono una stessa origine, essendo con ogni probabilità dovute ai disturbi osmotici, provocati nella cellula renale dalle soluzioni saline ipotoniche. Non è necessario aggiungere che le alterazioni ora descritte ed in modo particolare quelle dovute alle soluzioni meno concentrate di NaCl, non rappresentano se non un caso particolare delle alterazioni cellulari provocate dalle soluzioni osmoticamente deboli e tanto bene studiate da *Albrecht* nelle sue classiche ricerche sulla „*tropfige Entmischung*“.

Procedendo nelle indagini intese a stabilire la concentrazione della soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale, ho potuto osservare che la soluzione al 1⁰/₀, sempre usando le cautele di tecnica sopra ricordate, provoca nella cellula renale lesioni assai meno accentuate che non la comune soluzione fisiologica; con essa anzi aumenta notevolmente il numero dei canalicoli che si mantengono in condizioni perfettamente normali, coi bastoncini cioè omogenei, regolari o appena lievemente granulosi. Procedendo per gradi fu infine possibile stabilire, che la soluzione di NaCl al 1,25⁰/₀ rappresenta la soluzione normale per la cellula renale, la soluzione osmoticamente indifferente, cioè quella che non determina modificazioni di struttura apprezzabili nel protoplasma della cellula renale. In essa difatti i canalicoli conservano, almeno per qualche ora, il loro aspetto caratteristico; il protoplasma delle cellule renali appare soltanto lievemente torbido od almeno meno chiaro, meno netto di quello che non si presenti all'esame a fresco senza intervento di nessuna sostanza.

La soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale, e tale può essere considerata quella al 1,25⁰/₀, differisce quindi notevolmente per la sua concentrazione dalla comune soluzione fisiologica; le mie ricerche vengono così a confermare su questo punto quanto hanno di recente stabilito *Castaigne* e *Rathery*, seguendo un diverso indirizzo, e cioè che la sola soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale è quella a concentrazione $\lambda = -0,78$, corrispondente all'incirca al 1,25⁰/₀. Se non che i reperti di *Castaigne* e *Rathery*, come vedremo meglio in seguito, potevano essere impugnati, sia per il fatto che questi AA. tenevano immersi per mezz'ora pezzetti di rene nelle soluzioni saline a varia concentrazione ed in seguito li fissavano coi metodi comuni della tecnica per procedere all'osservazione istologica, sia perchè, come giustamente ha fatto osservare *Policard*, mancava finora un criterio citologico esatto, assoluto dello stato normale della cellula renale.

Il metodo di indagine invece da me seguito sottraendosi a queste critiche, ci offre una maggior garanzia dell'esattezza dei reperti ottenuti. Difatti da una parte l'esame a fresco senza intervento di alcuna sostanza ci permette di stabilire, ne'suoi più minuti dettagli, la struttura normale della cellula renale, in altre parole ci offre il cri-

terio citologico esatto dello stato normale di questo elemento; dall'altra parte l'osservazione immediata dei preparati allestiti a fresco nelle varie soluzioni di NaCl ci permette di evitare le lesioni cadaveriche, autolitiche, tanto rapide, come vedremo, a comparire nella cellula renale, nonchè le eventuali modificazioni di struttura, che studieremo in seguito, provocate dall'azione dei liquidi fissatori.

Stabilita la concentrazione della soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale e le lesioni in essa provocate dalle soluzioni ipotoniche di questo sale, ho seguito il modo di comportarsi di questo elemento di fronte alle soluzioni ipertoniche. Le esperienze vennero condotte, sempre attenendosi alla tecnica sopra indicata, con soluzioni di NaCl a concentrazione progressivamente crescente da 1,3 a 2⁰/₀. Senza riferire, per evitare inutili ripetizioni, nei loro dettagli i singoli reperti ottenuti dalle varie esperienze, si può complessivamente affermare: che tutte le soluzioni di NaCl a concentrazione superiore al 1,25⁰/₀ provocano modificazioni nella fine struttura del protoplasma della cellula renale, diverse da quelle dovute alle soluzioni ipotoniche e tanto più gravi quando più la soluzione usata si allontana dalla normale; minime per la soluzione 1,3⁰/₀; massime per quella al 2⁰/₀.

In generale con le soluzioni ipertoniche di NaCl i canalicoli presentano un lume ampio, contenente numerosi granuli minuti, opachi, amorfi, per lo più raggruppati in ammassi informi, ed un epitelio più basso della norma. Il protoplasma degli elementi cellulari si presenta granuloso, opaco; i bastoncini sono frammentati e trasformati in granuli ancora disposti in serie regolari, parallele fra loro, nei preparati allestiti con soluzione al 1,5⁰/₀, invece sparsi disordinatamente in tutto il protoplasma nei preparati allestiti con soluzioni a più forte concentrazione. I minuti granuli splendenti della zona interna del citoplasma sono notevolmente diminuiti di numero, di rado però del tutto scomparsi; il nucleo si presenta normale, solo qualche volta e specialmente con le soluzioni più concentrate la sua forma da sferica si fa irregolare; nessuna traccia delle grosse goccioline, che abbiamo visto comparire nel citoplasma usando le soluzioni ipertoniche.

Riguardo alla distribuzione delle lesioni ora accennate, anche per le soluzioni ipertoniche di NaCl si osserva lo stesso fatto che si è

notato per le ipotoniche, e cioè: mentre tutti gli elementi di uno stesso canalicolo presentano le stesse modificazioni di struttura, queste non si ripetono ugualmente in tutti i canalicoli; esiste cioè una discontinuità nella distribuzione delle lesioni provocate dalle varie soluzioni di NaCl, probabilmente dovuta alla maggiore o minore resistenza offerta dai vari canalicoli verso l'agente nocivo. Si dà così spesso il caso di osservare accanto a canalicoli contorti profondamente lesi altri canalicoli, che lo sono in grado minore e qualcuno anche, par quanto assai di rado, che si presenta in condizioni pressochè normali.

Anche le lesioni del protoplasma della cellula renale determinate dalle soluzioni ipertoniche di NaCl, così come quelle dovute alle soluzioni ipotoniche, si devono attribuire ai disturbi osmotici da esse provocate, anzichè ad una eventuale azione tossica del cloruro di sodio, come sostenne recentemente *Policard*; in altre parole ad una vera *tonolisi* anzichè ad una *toxolisi*, per usare le espressioni di *Achard* e *Paisseau*. Che le cose stiano in questo modo è provato dal fatto, che le lesioni sopra descritte corrispondono nelle loro linee generali a quelle provocate in altri elementi cellulari, e già da tempo note, dalle soluzioni saline a diversa concentrazione e sicuramente dovute a disturbi osmotici, dalle già vecchie ricerche di *De Vries* sull'influenza dell'osmosi sulla struttura delle cellule vegetali, alle numerose osservazioni sulle lesioni da disturbi osmotici del globulo rosso, fino alle più recenti indagini di *Cesaris Demel*, *Calugareanu*, *Achard* e *Paisseau*, etc., su diversi elementi cellulari dell'organismo animale.

Di più, come giustamente hanno fatto osservare *Castaigne* e *Rathery*, se si ammette un'azione tossica di per sè del cloruro di sodio sulla cellula renale, non è possibile spiegare il fatto, certamente poco in accordo con le nostre conoscenze sul modo di agire delle sostanze tossiche, che le lesioni provocate nella cellula renale dalle varie soluzioni di NaCl sono tanto più gravi, quanto meno concentrata è la soluzione impiegata, cioè quanto più piccola è la quantità della supposta sostanza tossica.

Prima di chiudere questa prima parte di ricerche ricorderò, che già da qualche anno *Schmitter* ha affermato la possibilità di mettere in evidenza, macerando frammenti di rene fresco in acqua distil-

lata, per periodi diversi di tempo da $1\frac{1}{2}$ ora a 3 ore, poi fissando in liquido di *Zenker* e colorando con ematossilina di *Delafield*, le vescicole, la struttura schiumosa e l'imbricazione del protoplasma della cellula renale; mentre macerando per 3 ore in soluzioni a diversa concentrazione di NaCl si riuscirebbe ad ottenere l'orlo a spazzola, i vacuoli ed i canali del citoplasma. *Schmitter* ritiene quindi che l'orlo a spazzola sia una produzione artificiale.

Queste ricerche vennero in seguito in piccola parte confermate ma in massima parte contraddette da *Policard*; il loro valore è certamente assai scarso, per non dire nullo, in quanto che in esse all'azione delle soluzioni saline o dell'acqua distillata si aggiunge l'azione dannosa del lungo periodo di macerazione non solo, ma anche quella determinata, come vedremo, dai liquidi fissatori. Per quanto poi riguarda la possibilità della comparsa dell'orlo a spazzola in seguito all'azione delle soluzioni ipertoniche di NaCl, le mie ricerche permettono di escluderla in modo assoluto; l'esame a fresco difatti in nessun caso mai dimostra l'esistenza dell'apparecchio a spazzola, nè di alcun'altra formazione che con esso possa avere rapporto. Lo stesso si può dire per quanto riguarda i canali e l'imbricazione del protoplasma; i vacuoli invece, le vescicole, la struttura schiumosa, o, in una parola e con maggior precisione, la trasformazione in gocce del protoplasma della cellula renale, con tutte le modificazioni di struttura ad essa legata, si verifica realmente in seguito all'azione delle diverse soluzioni anisotoniche di NaCl o dell'acqua distillata, ed è dovuta alla loro osmonocività.

Stabilita, con le ricerche finora esposte, l'esistenza di una soluzione isotonica di NaCl per la cellula renale e le alterazioni prodotte in questo elemento dalle soluzioni ipo- ed ipertoniche dello stesso sale, ho esteso le ricerche nel senso sopra indicato, applicando cioè il metodo della colorazione sopravvitale allo studio delle particolarità di struttura della cellula renale, rivelateci dall'esame a fresco. Fra le sostanze coloranti così dette vitali ho dato la preferenza al rosso neutro, come quello che meglio si presta a questo genere di ricerche.

Se ad una soluzione di NaCl al 1,25‰, isotonica per la cellula renale, si aggiunge una piccola quantità di rosso neutro in sostanza, fino a dare alla soluzione una lieve tinta rosa, e si dilacera un fram-

mento della sostanza corticale del rene, subito dopo la morte dell'animale, in una goccia di questa soluzione, posta su un vetrino coprioggetto, quindi, dopo qualche minuto, si copre e si chiude il preparato, seguendo le indicazioni di tecnica già sopra esposte, l'osservazione microscopica riesce oltremodo interessante e dimostrativa.

L'epitelio dei tubuli contorti presenta due zone nettamente distinte e che ben spiccano fra di loro: l'esterna, rispetto al lume canalicolare, incolore, opaca, a struttura nettamente striata ed a strie (o bastoncini) parallele fra loro; e la zona interna essenzialmente costituita da numerosi minuti granuli, irregolarmente rotondeggianti, intensamente colorati in rosso. Fra le due distinte zone del protoplasma si osserva il nucleo, che si presenta come una vescicola chiara, sferica, incolore. Nessuna traccia di orlo a spazzola o di altra formazione consimile; nessun granulo colorato o non nel lume dei tubuli (fig. 5). Resta adunque stabilito che i minuti granuli splendenti, che caratterizzano la zona interna del protoplasma della cellula renale all'esame a fresco, hanno la proprietà di colorarsi *intra vitam* col rosso neutro, ed in generale, si può aggiungere, con tutte le sostanze coloranti così dette vitali, come ho potuto stabilire con alcune esperienze di controllo. È questa una delle principali caratteristiche di queste importanti formazioni; vedremo in seguito come essa, unita ad altre, serva a darci la possibilità di stabilire la natura intima di queste granulazioni.

Nè meno interessanti sono i reperti forniti dai preparati allestiti con le varie soluzioni ipo- ed ipertoniche di NaCl, lievemente colorate con l'aggiunta di piccole quantità di rosso neutro in sostanza. Con le soluzioni ipotoniche (da 1 a 0,2%) si assiste alla diminuzione progressiva, in rapporto inverso con la concentrazione della soluzione, fino alla totale scomparsa dei minuti granuli che assumono il rosso neutro; si direbbe che essi vengano disciolti dalle soluzioni ipotoniche e contribuiscano in parte almeno alla formazione dei grossi granuli, o meglio delle gocce, derivanti dalla distruzione dei bastoncini. Queste gocce, che facendo uso delle soluzioni saline più diluite e meglio ancora dell'acqua distillata occupano tutto il corpo cellulare, non assumono mai il rosso neutro, così pure il nucleo; infine in nessun caso si osservano

granuli, od altre formazioni colorate o non, nell'interno dei lumi canalicolari, per altro assai ridotti di diametro (fig. 6—7).

Con le soluzioni ipertoniche invece (da 1,3 a 2%) si constata che i minuti granuli colorati dal rosso neutro, pur essendo talora molto diminuiti di numero, non scompaiono mai completamente; si modificano invece talora nella forma e nel volume che aumenta. Le granulazioni poi che derivano dalla frammentazione dei bastoncini e che si spargono quindi disordinatamente in tutto il citoplasma, non assumono mai, anche in questo caso, le sostanze coloranti; così pure non si colorano nè il nucleo nè i piccoli granuli amorfi, che isolati o in ammassi si riscontrano di frequente nel lume, per lo più notevolmente allargato, di molti canalicoli renali (fig. 8).

I risultati forniti dalla colorazione vitale corrispondono esattamente, come si vede, a quelli offertici dal semplice esame a fresco nelle varie soluzioni di NaCl; essi però, oltre che servirci di conferma, permettono di estendere le nostre conoscenze sulla natura e sul modo di comportarsi di alcune delle formazioni sopra descritte. D'altra parte questo metodo ci offre il vantaggio di fornire preparati più dimostrativi, almeno per un occhio poco esercitato a questo genere di ricerche, di quelli ottenuti col semplice esame a fresco.

I minuti granuli, irregolarmente rotondeggianti, splendenti, che caratterizzano la zona centrale del protoplasma della cellula renale e che si tingono vivamente *intra vitam* col rosso neutro, corrispondono senza alcun dubbio per la loro forma, per il numero, la posizione e le variazioni numeriche che presentano da canalicolo a canalicolo, alle granulazioni, che si tingono iniettando agli animali viventi delle sostanze coloranti vitali; ricordo ancora a questo proposito le recenti ricerche assai dimostrative del *Brugnatelli*. In altre parole i risultati forniti dalle indagini intese a studiare il meccanismo della secrezione renale per mezzo dell'iniezione di sostanze coloranti, corrispondono a quelli dati negli stessi elementi cellulari dalla colorazione sopravvitale. Non è necessario insistere per rilevare l'importanza che questo reperto, ottenuto per vie tanto diverse, viene a dare alle granulazioni in discorso. Se le precedenti ricerche col metodo della colorazione sopra vitale nello studio della cellula renale — e qui ricordo specialmente quelle di *Arnold*

e della sua scuola e quelle di *Regaud* e *Policard* sul rene degli Ofidi —, hanno dato risultati diversi, e più specialmente risultati che mal si accordavano con quelli forniti dalle ricerche intese a studiare l'eliminazione renale col mezzo delle sostanze coloranti, ciò è dovuto al fatto, che gli A.A. ricordati hanno sempre usato come menstruo della sostanza colorante soluzioni anisotoniche, e quindi osmoticamente nocive per la cellula renale.

Si è difatti visto sopra come tutte queste soluzioni determinano nella cellula renale lesioni più o meno profonde ma sempre notevoli, a seconda della loro concentrazione ed ancora, ciò che importa nel nostro caso, variazioni notevoli nel numero, nella distribuzione e talora anche nella forma dei minuti granuli splendenti.

Dalle ricerche che son venute fin qui esponendo risultano due fatti particolarmente degni di attenzione: 1°. tutte le soluzioni di NaCl, eccettuata quella al 1,25‰, determinano lesioni, più o meno gravi, nella fine struttura del protoplasma della cellula renale; 2°. queste lesioni sono essenzialmente dovute all'azione osmonociva delle varie soluzioni di NaCl e non ad un'eventuale azione tossica di per sé di questo sale.

Che il cloruro di sodio determini lesioni nella struttura della cellula renale è noto da tempo. Le ricerche istituite a questo proposito si possono distinguere in due grandi categorie: ricerche *in vivo* mediante somministrazione per via gastrica o per via ipodermica di quantità diverse di cloruro di sodio o di soluzione di questo sale a diversa concentrazione e ricerche *in vitro* mettendo frammenti di rene normale a contatto con varie soluzioni di NaCl.

Fra quelle della prima categoria ricorderò le già vecchie esperienze di *Levi*, il quale somministrando a conigli ed a cavie per bocca dosi varie di cloruro di sodio, oppure iniettando sotto cute soluzioni dello stesso sale al 1—3‰, ha osservato nei preparati di rene fissati e colorati coi soliti metodi, che il cloruro di sodio in forti dosi produce lesioni della cellula renale a carattere regressivo (metamorfosi albuminosa, necrosi jalina e granulare), lesioni che l'A. ritiene dovute ad una azione diretta di questo sale, legata alla sua concentrazione.

Modrakowski provocando diuresi abbondante con iniezioni massive di soluzione fisiologica di NaCl al 0,65‰, quindi fissando e colorando

il rene col metodo di *Altmann*, avrebbe osservato rigonfiamento delle cellule renali, scomparsa dell'orlo a spazzola, granulazioni distribuite in modo irregolare, lumi canalicolari ridotti a fessure. Gli stessi fatti vennero osservati da *Sobieranski* nelle diuresi pure provocate con abbondante somministrazione di soluzione fisiologica di NaCl al 0,65%.

Achard e *Paisseau* iniettando dosi massive di soluzioni ipo- ed ipertoniche di NaCl, quindi fissando e colorando il rene col metodo di *Sauer* avrebbero osservato: con le soluzioni ipotoniche profonde lesioni della zona centrale della cellula renale, con scomparsa o forte diminuzione delle granulazioni, zona basale invece abbastanza ben conservata, orlo a spazzola poco chiaro, lumi canalicolari quasi scomparsi; con le soluzioni ipertoniche invece lumi larghi, beanti, orlo a spazzola netto, evidente, cellule basse, striatura ben conservata. Per *Achard* e *Paisseau* la causa prima di queste lesioni è la concentrazione della soluzione impiegata, l'azione tossica del cloruro di sodio non è che accessoria; in breve la tonolisi ha maggiore efficienza della toxolisi. Alle ricerche di *Achard* e *Paisseau* si deve subito obiettare, che in esse si è tenuto conto della tensione osmotica delle soluzioni saline in generale, non rispetto alla cellula renale. Difatti per *Achard* e *Paisseau* le soluzioni meno dannose per la cellula renale sono ipertoniche, appunto perchè, come ho dimostrato, la soluzione normale per questo elemento è assai più concentrata delle comuni soluzioni indifferenti.

Dalous e *Serre* provocando sperimentalmente abbondante diuresi, hanno osservato rigonfiamento delle cellule renali, la cui zona protoplasmatica sopra e perinucleare appare chiara con granuli sparsi, mentre i bastoncini sono respinti verso la periferia, e l'orlo a spazzola più o meno fortemente assottigliato sporge nel lume canalicolare. Invece *Lamy*, *Mayer* e *Rathery* provocando diuresi abbondanti con iniezioni intravenose di NaCl hanno constatato: appiattimento delle cellule che nel caso di poliuria intensa possono esser ridotte a $\frac{1}{5}$ della loro altezza, corrispondente allargamento dei lumi canalicolari, conservazione dell'orlo a spazzola, striatura del protoplasma più netta del normale.

Infine *Mayer* e *Rathery* nelle loro recenti ricerche sulle modificazioni istologiche del rene nel corso delle diuresi provocate coi più

svariati mezzi, compreso le iniezioni endovenose di forti dosi di NaCl, hanno osservato nelle preparazioni fissate e colorate coi migliori metodi di tecnica: allontanamento dei tubuli, aumento del loro lume, appiattimento degli elementi cellulari, con scomparsa dei bastoncini, presenza di fini granulazioni fucsinofile, poi di vescicole, orlo a spazzola conservato.

A queste ricerche istituite *in vivo* si può obbiettare in generale: 1°. che per la maggior parte di esse non è nota la concentrazione della soluzione salina somministrata per via gastrica o sottocutanea; 2°. che nei pochi casi in cui si è tenuto conto della concentrazione, non si può escludere che essa subisca modificazioni più o meno profonde nell'organismo prima di essere eliminata, modificazioni probabili grazie al potere compensatorio di cui è dotato l'organismo; 3°. che ad esse manca un termine di confronto e cioè un sicuro criterio sulla struttura normale della cellula renale, poichè, come vedremo in seguito, tutti i comuni liquidi fissatori della tecnica adoperati dagli AA. sopra ricordati, provocano lesioni più o meno gravi nel protoplasma della cellula renale, lesioni dovute in gran parte alla loro azione osmoticamente nociva.¹⁾

Fra le ricerche istituite *in vitro* ed intese a studiare l'azione delle varie soluzioni di NaCl sulla cellula renale, le più importanti sono certamente quelle di *Castaigne* e *Rathery*.

Questi AA. lasciando soggiornare frammenti freschi di rene per $\frac{1}{2}$ ora a 37° in contatto con soluzioni a varia concentrazione di NaCl, poi fissando e colorando col metodo di *Van Gehuchten-Sauer*, hanno potuto stabilire, che tutte le soluzioni di NaCl provocano *in vitro* lesioni più o meno gravi della cellula renale, eccettuata la soluzione a concentrazione $\Delta = -0,78$, che deve essere considerata come la vera soluzione reno-conservatrice, cioè la soluzione isotonica della cellula renale. Le lesioni determinate tanto dalle soluzioni ipotoniche rispetto a questa (rigonfiamento cellulare fino a rottura dell'orlo a spazzola con espulsione delle granulazioni e del nucleo), che dalle ipertoniche (raggrin-

¹⁾ Veramente *Mayer* e *Rathery* nelle loro recenti ricerche affermano di aver controllati i reperti forniti dalle preparazioni fissate e colorate (*Van Gehuchten-Sauer*, *Laguesse-Galeotti*) con l'esame a fresco. Ma questo, oltre a non essere stato fatto che in pochi casi, venne eseguito su sezioni ottenute per congelamento.

zamento degli elementi cellulari che vengono respinti verso la membrana basale), si devono attribuire secondo *Castaigne* e *Rathery* alla loro azione osmonociva anzichè ad un'azione tossica del NaCl di per sè.

Cesaris Demel tenendo a contatto per vario tempo frammenti di rene, di fegato etc. con soluzioni di NaCl a diversa concentrazione, quindi fissando e colorando coi metodi soliti, avrebbe osservato, che le lesioni più gravi (trasformazione granulosa del protoplasma e lesioni nucleari conseguenti) sono determinate dalle soluzioni ipertoniche e sono direttamente proporzionali al grado di concentrazione molecolare della soluzione ed alla durata dell'immersione. Le soluzioni ipotoniche (da 0,6% sino a H₂O) danno lesioni diverse senza però condurre alla disgregazione del protoplasma come le ipertoniche. Le soluzioni isotoniche infine — e qui occorre notare che l'A. si riferisce alla tensione osmotica generale del plasma sanguigno, non a quella speciale per la cellula renale o per la cellula epatica — non determinerebbero lesioni visibili almeno nelle prime ore.

Policard recentemente ha ripreso le ricerche di *Castaigne* e *Rathery* studiando l'azione delle varie soluzioni ipotoniche (da 0 a 0,5%), anisotoniche (da 0,6 a 0,9%) ed ipertoniche (da 1 a 20%) di NaCl, ponendo frammenti di rene fresco di topo bianco a contatto, per 15 minuti a 15°, di queste varie soluzioni, quindi fissando in formalina e colorando coi metodi soliti. Secondo *Policard* tutte le soluzioni di NaCl usate, nessuna eccettuata, provocano lesioni della cellula renale più o meno gravi. In generale si assiste a due fenomeni: la trasformazione spugnosa del protoplasma nella sua zona basale, con scomparsa dei bastoncini, e la formazione di vacuoli, più grandi con le soluzioni fortemente iper- ed ipotoniche, più piccoli e più scarsi con le soluzioni anisotoniche, vicine cioè alla concentrazione del plasma sanguigno.

Per *Policard* quindi non esiste una soluzione veramente isotonica per la cellula renale, ed il termine di soluzione reno-conservatrice dato da *Castaigne* e *Rathery* alla soluzione $\lambda = -0,78$ non sarebbe proprio, poichè non esiste allo stato attuale della scienza un criterio istologico assoluto dello stato normale della cellula renale. Le lesioni cellulari provocate dalle varie soluzioni di NaCl si devono infine attribuire, sia ad una azione osmonociva (specialmente per le soluzioni forte-

mente ipo- ed ipertoniche), che ad azione tossica (specialmente per le soluzioni anisotoniche).

Castaigne e *Rathery* hanno di recente cercato di spiegare le divergenze che esistono fra le loro osservazioni e quelle di *Policard*, attribuendole sia alla diversa tecnica seguita nella determinazione della concentrazione molecolare delle varie soluzioni e nella fissazione dei pezzi, sia al fatto che *Policard* conserva i frammenti in macerazione a 15°, mentre secondo *Castaigne* e *Rathery* non si possono evitare lesioni se non tenendo i frammenti di rene a 37°. Infine riaffermano che il cloruro di sodio agisce sulla cellula renale soltanto per osmonocività, e che realmente esiste una soluzione di NaCl reno-conservatrice ($\mathcal{A} = -0,78$).

Alle esperienze ora brevemente riassunte di *Castaigne* e *Rathery*, di *Cesaris Demel* e di *Policard*, intese a studiare l'azione esercitata *in vitro* sulla cellula renale dalle soluzioni a varia concentrazione di cloruro sodico, si possono muovere tre osservazioni principali, le quali spiegano i diversi risultati ottenuti:

1°. Il soggiorno dei frammenti di rene nelle varie soluzioni per un tempo vario, da un quarto d'ora (*Policard*) a mezzora (*Castaigne* e *Rathery*) e più (*Cesaris Demel*), determina, come vedremo fra breve, di per sè, indipendentemente dall'azione del cloruro di sodio, lesioni nella cellula renale, tanto più rapide e profonde quanto più alta è la temperatura e più lunga la durata d'immersione. È nota difatti la rapidità con cui la cellula renale va incontro a lesioni dopo la morte.

2°. Manca un sicuro criterio citologico della struttura normale della cellula renale, che possa servire come termine di confronto per giudicare delle lesioni in essa prodotte dalle varie condizioni sperimentali.

3°. I comuni liquidi fissatori, usati dai vari AA. per stabilire l'esistenza e l'intensità delle lesioni della cellula renale, determinano di per se stessi, come vedremo in seguito, lesioni varie e non sempre ugualmente profonde in questo elemento, dovute in buona parte all'azione osmonociva, che essi liquidi esercitano sul protoplasma prima di fissarlo.

Quest'ultima osservazione era già stata intravista da *Castaigne* e *Rathery*, i quali avendo stabilito che la concentrazione molecolare dei vari liquidi fissatori varia fra $\mathcal{A} = -1$ e -2 , affermarono che essi determinano lesioni nella cellula renale per osmono-

civiltà già prima di fissarla. Non si capisce quindi come dopo questa constatazione *Castaigne* e *Rathery* si siano ancora attenuti, per giudicare delle lesioni provocate dalle varie soluzioni di NaCl, ai comuni metodi di fissazione, poichè non ha certo valore l'affermazione dei nostri AA. che nei preparati a fresco, ottenuti per raschiamento o per dilacerazione, non si riescono a distinguere i vari elementi renali, il che fortunatamente non corrisponde alla realtà dei fatti. Il metodo d'indagine da me seguito si sottrae invece completamente alle osservazioni sopra ricordate; l'esame a fresco difatti oltre a sopprimere le lesioni dovute all'azione dei liquidi fissatori, ci permette di stabilire il criterio citologico esatto della struttura normale della cellula renale; d'altra parte l'osservazione immediata, con le cautele che ho sin da principio ricordate, dei preparati allestiti con le varie soluzioni di NaCl subito dopo la morte dell'animale, ci pone al riparo dalle lesioni postmortalì, tanto rapide a verificarsi nella cellula renale.

La dimostrazione della reale l'esistenza di una soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale (1,25 ‰), che non determina cioè modificazioni morfologicamente apprezzabili in questo elemento, almeno per un certo periodo di tempo, e la conoscenza esatta delle lesioni provocate nella cellula renale dalle soluzioni di NaCl ipo- ed ipertoniche, lesioni essenzialmente dovute all'azione osmonociva da esse determinata sulla cellula vivente, e nettamente stabilite dalle ricerche sperimentali che sono venute fin qui esponendo, hanno una notevole importanza non solo teorica ma anche pratica.

È noto difatti come *Achard* basandosi specialmente sull'osservazione, che in seguito ad iniezioni di soluzione fisiologica di NaCl in nefritici si verificano spesso gravi accidenti, abbia stabilito una teoria patogenetica dell'edema nefritico. Secondo questa teoria le sostanze non eliminate, a causa della lesione renale, si accumulano nei tessuti e vi attirano l'acqua necessaria alla loro diluizione; poichè come è noto le sostanze trattenute ed in specie i cloruri non possono soggiornare nell'organismo se non ad un certo grado di diluizione.

Questa teoria venne favorevolmente accolta dalla scuola francese e trovò conforto nelle osservazioni di *Widal*, *Javal* ed altri, i quali constatarono essere possibile in alcuni nefritici far apparire a volontà

dei grandi edemi generalizzati con la somministrazione prolungata di cloruri e farli scomparire cessando la clorurazione dell'organismo. Da queste ad altre osservazioni venne la conclusione e quindi l'applicazione pratica, che il cloruro di sodio è dannoso in certe lesioni renali, le quali sono invece migliorate dalla cura declorurante.

L'azione tossica del cloruro di sodio sulla cellula renale, ammessa da *Widal*, da *Dufour*, da *Policard* ed entro certi limiti anche da *Achard*, deve essere assolutamente esclusa. Le mie ricerche, confermando in questo punto quelle precedenti di *Castaigne* e *Rathery*, hanno nettamente stabilito, che l'azione nociva determinata sulla cellula renale dalle varie soluzioni di NaCl, quella al 1,25% eccettuata, si devono attribuire non ad un'azione tossica in sé del cloruro di sodio, giacchè allora non si spiegherebbe questa eccezione, nè il fatto che le più gravi lesioni sono date dalle soluzioni più diluite, ma bensì ai disturbi osmotici da esse provocati, quindi ad una vera azione osmonociva. Ne viene di conseguenza, poichè le ricerche di *Achard* e *Paisseau* ci autorizzano ad estendere all'organismo vivente le constatazioni fatte nelle esperienze eseguite *in vitro*, che tutte le soluzioni saline a concentrazione molecolare diversa da quella isotonica per la cellula renale, determinano in questo elemento lesioni tanto più gravi ed estese, quanto più la concentrazione molecolare della soluzione usata si allontana dalla normale e quanto minore è la resistenza offerta dalla cellula renale.

Nelle indagini *in vivo* non possiamo difatti trascurare la maggiore o minore resistenza dei vari elementi cellulari, in rapporto alle condizioni funzionali in cui si trovano, resistenza del resto che si dimostra in parte anche nelle osservazioni *in vitro* con la discontinuità più volte notata nella distribuzione delle lesioni renali. Così la somministrazione di piccole quantità di NaCl, in altre parole una lieve clorurazione dell'organismo, mentre in un individuo a rene integro non determina alterazioni nella funzione renale, non è cioè capace di ledere l'elemento essenziale di questa funzione — la cellula renale —, provoca invece albuminuria più o meno notevole, indice sicuro di avvenute lesioni della cellula renale, in un organismo con rene precedentemente leso.

Ricorderò a questo proposito che *Castaigne* e *Rathery* hanno somministrato piccole quantità di cloruri in 48 individui a rene integro, od

almeno ritenuto tale con l'indagine clinica, ed hanno visto comparire lieve albuminuria in quattro casi; questi individui, concludono, presentavano una speciale fragilità del tessuto renale. Forse le piccole somministrazioni di cloruri potranno servire a svelare le prime tracce di lesioni renali in individui a rene apparentemente sano, così come la somministrazione di ovoalbumina non coagulata e d'altre sostanze ancora, le quali funzionerebbero come delicati rivelatori delle così dette nefriti latenti.

Che il cloruro di sodio non eserciti un'azione tossica di per sé sulla cellula renale ma semplicemente un'azione osmonociva è provato oltre che dalle indagini sperimentali anche dalle osservazioni cliniche. Difatti mentre le ricerche di *Widal* e della sua scuola hanno dimostrato, che la somministrazione di cloruri in alcuni nefritici aumenta notevolmente l'albuminuria e provoca spesso la comparsa di edemi imponenti, le osservazioni sperimentali di *Rosenthal* e di *Castaigne* e *Rathery* hanno messo d'altra parte in evidenza, che la sottrazione dei cloruri alimentari agli organismi normali provoca la comparsa di albuminuria e determina nella cellula renale le stesse lesioni, che si osservano *in vitro* con le soluzioni saline ipotoniche.

Queste due opposte osservazioni si possono facilmente spiegare ammettendo l'azione osmonociva delle soluzioni di NaCl. Nel primo caso la somministrazione di cloruri in individui a rene leso e quindi, a causa della diminuita eliminazione, già in stato di ritenzione di cloruri nei tessuti, provoca un aumento di questa ritenzione, con consecutivo maggiore appello di acqua, donde gli edemi. Questo maggior appello di acqua nei tessuti viene a determinare una più forte concentrazione molecolare dell'urina con consecutivo aumento dell'albuminuria, in rapporto all'estendersi delle lesioni cellulari da osmonocività agli elementi ancora integri o meno profondamente lesi. Nel secondo caso invece la progressiva declorurazione provocando una diminuzione nella concentrazione molecolare del liquido che scorre nei canalicoli contorti, determina nella cellula renale lesioni analoghe a quella che abbiamo visto verificarsi *in vitro*, come conseguenza della azione delle soluzioni saline osmoticamente deboli.

Esclusa l'azione tossica del cloruro di sodio sulla cellula renale ed ammessa invece la semplice azione osmonociva, ne viene di conse-

guenza un corollario di notevole importanza pratica. La cura declorurante, che tanto favore ha incontrato nella terapia delle nefriti, deve essere usata con grande attenzione e sempre sorvegliata, data l'importanza che i cloruri in genere ed il cloruro di sodio in specie hanno nel meccanismo della funzione renale. Da quanto son venuto ora esponendo si capisce facilmente, come la declorurazione dell'organismo possa essere di valido aiuto in alcuni casi, dannosa invece in altri. Difatti, nelle lesioni renali in cui, per la diminuta eliminazione, si ha ritenzione di cloruri, la cura declorurante sortirà benefici effetti, come l'esperienza clinica ha dimostrato; mentre nelle lesioni renali in cui questa ritenzione non v'è, la sottrazione dei cloruri provocando una diminuzione nella concentrazione molecolare dell'urina, determinerà l'insorgenza di lesioni in quegli elementi, che fossero per avventura ancora integri e ne aumenterà la gravità in quelli che sono invece già lesi.

Ma anche nei casi in cui la cura declorurante si impone come una necessità essa deve sempre essere sorvegliata; la diminuzione o la soppressione dei cloruri alimentari difatti provocando, a mezzo delle cellule renali ancora conservate e funzionanti, la graduale eliminazione dei cloruri in eccesso trattenuti nell'organismo, arriverà un momento in cui sarà raggiunto l'equilibrio nel ricambio dei cloruri; se giunti a questo punto continuasse la cura declorurante, si stabilisse quindi uno stato di ipoclorurazione, questo verrebbe a determinare necessariamente delle lesioni analoghe a quelle che si osservano *in vitro* con le soluzioni ipotoniche di NaCl, negli elementi renali ancora sani e normalmente funzionanti.

L'eliminazione dei cloruri deve quindi sempre essere seguita con attenzione dal medico, se non si vogliono aggravare le lesioni delle cellule renali già colpite non solo, ma provocare anche l'insorgenza di nuove lesioni in quegli elementi, che fossero ancora per avventura integri e normalmente funzionanti e che interessa soprattutto conservare per la vita stessa del paziente.

*

*

*

In una seconda serie di ricerche mi sono proposto di determinare il progressivo succedersi delle lesioni postmortalì della cellula renale

ed il meccanismo con cui si stabiliscono. È noto che la cellula renale va rapidamente incontro dopo la morte a notevoli modificazioni nella sua struttura; è questa anzi una delle ragioni per cui difficilmente si riesce ad ottenere una buona fissazione di questo elemento. Appariva quindi interessante seguire per qualche tempo il modo di comportarsi dei preparati allestiti subito dopo la morte, con le varie soluzioni di NaCl e chiusi con vasellina o paraffina fusa.

Come confronto ho fatto anche uso della seguente tecnica, che dà inoltre risultati molto migliori: frammenti di rene freschi venivano posti in tubetti di vetro contenenti le varie soluzioni di NaCl; da questi frammenti, a periodi vari di tempo, venivano allestiti preparati per l'esame immediato.

In entrambi i casi naturalmente avevo cura di osservare tutte le precauzioni asettiche; e poichè la temperatura, come è noto, ha una grande importanza nell'accelerare o nel ritardare le alterazioni postmortalì, le esperienze vennero in ogni caso condotte a tre diverse temperature: in ghiacciaia a 0°, a temperatura ambiente (15°—18°) ed in termostato a 37°.

Senza descrivere i singoli reperti, per non andare troppo per le lunghe, poichè i preparati conservati a temperatura ambiente rappresentano all'incirca uno stadio intermedio fra quelli conservati in ghiacciaia e quelli conservati in termostato, mi riferirò esclusivamente ad essi; ricorderò soltanto che mentre la temperatura alta (37°) favorisce la comparsa ed il progredire delle lesioni postmortalì, queste sono rallentate ed ostacolate dalle basse temperature. Ancora per brevità, anzichè esporre tutti i reperti ottenuti con le varie soluzioni di NaCl a diversi periodi di tempo, dirò rapidamente dei risultati ottenuti da queste ricerche, riferendomi per quanto riguarda il tempo alle osservazioni eseguite dopo 6—12 e 24 ore dalla morte dell'animale.

Tanto con le soluzioni ipotoniche che con le ipertoniche si osservava costantemente un fatto, che acquista quindi un valore generale: gli stessi fenomeni che abbiamo visto successivamente avverarsi, subito dopo la morte dell'animale, facendo uso delle varie soluzioni saline ipo- ed ipertoniche, si vedono ripetersi nello stesso ordine e con la stessa successione, quando si osserva a periodi vari di tempo, fino a

24 ore, uno stesso preparato, o meglio preparati diversi allestiti da uno stesso frammento di rene, conservato in una data soluzione salina. In altre parole quei fenomeni che si producono rapidamente in seguito all'azione delle varie soluzioni di NaCl a diversa concentrazione, si ripetono nelle loro linee generali osservando a periodi vari di tempo la cellula renale, posta a contatto di una data soluzione, ed in modo speciale di quelle che meno si allontanano dalla soluzione isotonica.

Non si tratta però, ed è facile comprenderlo, di una corrispondenza perfetta per tutte le soluzioni; si capisce ad esempio come con una soluzione di NaCl al 0,4‰ che produce in pochi minuti una completa trasformazione del citoplasma renale in gocce, non si potrà assistere ai fenomeni iniziali di frammentazione dei bastoncini. Se invece si fa uso di una soluzione salina meno fortemente ipotonica, al 0,8‰ ad esempio, si può facilmente assistere, allestendo i preparati a periodi vari di tempo fra 6—8—12 e 24 ore, a tutti i fenomeni sopra ricordati, i quali vanno dalla semplice frammentazione dei bastoncini, con granuli disposti in serie, alla formazione di grosse gocce occupanti tutto il citoplasma, accompagnata dalla quasi totale scomparsa dei minuti granuli splendenti. Lo stesso dicasi per le altre soluzioni ipotoniche ed anche, naturalmente con fenomeni diversi, per le ipertoniche.

Ma l'esame delle preparazioni allestite a vari periodi di tempo dalla morte dell'animale ci dimostra altri fatti, che non si osservano nei preparati esaminati a fresco nelle varie soluzioni di NaCl, subito dopo la morte dell'animale. Così il nucleo che in quest'ultimi non presenta modificazioni di forma e di struttura apprezzabili, restando si può dire passivo in mezzo alle profonde trasformazioni che subisce il circostante protoplasma, nella prima serie di preparati invece va incontro ad alcune modificazioni, tanto più rapide a comparire, quanto più la soluzione di NaCl con cui è a contatto si allontana dalla soluzione isotonica.

Queste modificazioni nucleari sono affatto diverse a seconda che si tratta di soluzioni ipo- od ipertoniche. Nelle prime il nucleo, già dopo 12—14 ore, se si tratta di soluzioni di NaCl molto diluite (0,4—0,2‰), più tardi (18—24 ore) se le soluzioni si avvicinano all'isotonica, si

colora da principio debolmente e solo in parte, poi più intensamente ed in modo completo col rosso neutro, mentre come abbiamo visto questo non succede mai nelle preparazioni allestite subito dopo la morte dell'animale, qualunque sia la concentrazione della soluzione di NaCl impiegata.

La colorazione del nucleo rappresenta, come è noto, il primo segno della morte cellulare, la quale quindi colpisce gli elementi tanto più presto, quanto meno concentrata è la soluzione con cui si trovano a contatto. In seguito la cromatina nucleare, che dapprima si presenta sotto forma di un fine reticolo, sparso qua e là di piccole zolle, si dispone sotto forma di grossi ammassi irregolari, che vanno sempre più perdendo il colore, finchè il nucleo, pur conservando la sua forma sferica, viene a presentarsi come una vescicola chiara, rosea, all'apparenza vuota; in una parola il nucleo si presenta in preda a fenomeni di cromatolisi.

Contemporaneamente o meglio poco prima che la cromatina nucleare cominci a tingersi col rosso neutro, compaiono nel protoplasma e di preferenza nella sua zona perinucleare, delle formazioni irregolari, rotondeggianti dapprima, poi allungate, talora filamentose, talora a forma di scagliette, che si colorano debolmente in rosa col rosso neutro (fig. 9). Queste formazioni sono però sempre assai scarse, nè sembra che aumentino dopo la morte cellulare (colorazione del nucleo).

Con le soluzioni ipertoniche di NaCl i fenomeni ora descritti si presentano con un aspetto diverso: il nucleo dopo che si è colorato col rosso neutro, non va più incontro a fenomeni di cromatolisi, ma piuttosto a frammentazione della sostanza cromatica, che si dispone sotto forma di grosse zolle, riunentisi poi in ammassi fortemente colorati; in breve esso si mostra in preda a fenomeni di cariorexi e di picnosi; nello stesso tempo diminuisce di volume e da sferico si fa bernoccolato, irregolare. Ancora, con le soluzioni ipertoniche sono meno rare le formazioni irregolari del protoplasma sopra descritte, debolmente colorate dal rosso neutro; vedremo fra breve di che natura sieno e come possano essere interpretate.

La soluzione isotonica di NaCl per la cellula renale (1,25%) non determina modificazioni notevoli nella struttura di questo elemento

per le prime 4—6 ore; in seguito cominciano a manifestarsi i soliti fenomeni con la nota successione: frammentazione dei bastoncini, formazione di granuli dapprima piccoli, poi sempre più grossi, irregolarmente disposti, fino a costituire delle grosse gocce; forte diminuzione dei minuti granuli splendenti, colorazione del nucleo preceduta dalla comparsa nel citoplasma di corpi irregolari, debolmente colorati dal rosso neutro (fig. 10). Bisogna però notare, che ancora dopo 24 ore di soggiorno in soluzione isotonica di NaCl si possono osservare alcuni canalicoli discretamente conservati, presentanti ad esempio solo frammentazione dei bastoncini, accanto a canalicoli profondamente alterati.

Le lesioni ora descritte della cellula renale si devono attribuire a due fattori distinti: i disturbi osmotici arrecati dalle varie soluzioni ipo- ed ipertoniche di NaCl ed i fenomeni autolitici, ai quali va incontro la cellula renale dopo la morte dell'animale. Questi fenomeni di autolisi postmortale, più che non facendo uso, con la tecnica indicata, della macerazione nelle varie soluzioni di NaCl, che sembrano avere sull'autolisi un'azione ostacolante od almeno ritardatrice, si possono assai meglio studiare sui pezzi di rene asetticamente conservati.

Per lo studio dell'autolisi asettica postmortale della cellula renale mi sono attenuto alle indicazioni di tecnica date da *Albrecht*. Si pongono frammenti di rene o reni interi di topo, subito dopo la morte dell'animale ed osservando tutte le cautele asettiche, in provette sterili, contenenti sul fondo poche gocce di soluzione isotonica di NaCl per la cellula renale. Al di sopra di questa, senza venirne a contatto, si mette un batuffolo di cotone con adagiatovi il frammento di rene; la provetta viene infine chiusa con tappo di cotone e paraffinata. Procedendo in tal modo si riesce ad impedire l'essiccamento dell'organo in esame ed a conservarne la sterilità.

Come per le precedenti ricerche condotte in presenza delle varie soluzioni di NaCl, anche in queste ho sperimentato in ogni caso a tre diverse temperature: a 0° in ghiacciaia, a 15°—18° (temperatura ambiente) ed a 37° in termostato. Per ogni frammento di rene allestivo, a periodi diversi di tempo da 1 a 24 fino a 48 ore, preparati a fresco senza intervento di nessuna sostanza, oppure in presenza di qualche

goccia della soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale, leggermente colorata col rosso neutro.

Anche di queste ricerche riferirò solo i risultati principali ed in modo sommario, attenendomi per quanto riguarda l'azione della temperatura ai preparati conservati a temperatura ambiente, la quale, come ho già ricordato, rappresenta all'incirca un giusto mezzo fra l'azione favorevole esercitata sul decorso dei processi autolitici dall'alta temperatura (37°) e quella invece contraria, od almeno ritardatrice, esercitata dalla bassa temperatura.

Nei frammenti di rene asetticamente conservati le prime modificazioni nella struttura della cellula renale compaiono abbastanza presto, già dopo un'ora dalla morte dell'animale; esse interessano esclusivamente la parte basale del citoplasma e precisamente i bastoncini, i quali non si presentano più perfettamente regolari, omogenei, ma bensì granulosi, quasi bernoccoluti (fig. 11). Più tardi i bastoncini si frammentano ed i granuli che ne derivano si fanno rotondeggianti, pur rimanendo sempre disposti in serie, a guisa di corona da rosario, in modo da ricordare i bastoncini dai quali derivano (fig. 12). Dopo 6—8 ore le modificazioni di struttura del protoplasma sono assai più profonde: i granuli opachi derivanti dalla frammentazione dei bastoncini anziché disposti in serie lineari, si presentano sparsi disordinatamente in tutta la parte basale del citoplasma non solo, ma anche nella parte centrale fra i minuti granuli splendenti che la caratterizzano e che sembrano notevolmente diminuiti di numero (fig. 13). Nuclei e lumi canalicolari sono in condizioni normali.

Fin qui le modificazioni di struttura riscontrate corrispondono, nelle loro linee generali a quelle che abbiamo visto verificarsi nella cellula renale subito dopo la morte dell'animale, quando questa viene posta in contatto con soluzioni di NaCl, che per la loro concentrazione si allontanano sempre più dalla soluzione isotonica (1,25%). Si tratta in fondo di una trasformazione in granuli o meglio, data la loro forma nettamente sferica, in piccole gocce del protoplasma della cellula renale, di quel fenomeno cioè, al quale *Albrecht* ha dato il nome di „*tropfige Entmischung*“ e che forma, secondo questo A., la base della

patologia cellulare; ad esso difatti si possono far risalire, come vedremo in seguito, tutte le modificazioni di struttura, che per le più diverse cause si determinano nella cellula renale.

In seguito i fenomeni che compaiono durante il decorso dell'autolisi asettica della cellula renale, diversificano notevolmente da quelli dovuti all'azione delle varie soluzioni di NaCl; difatti non si assiste mai a quella formazione di grosse gocce occupanti tutto il citoplasma, fortemente rigonfiato, con la contemporanea totale scomparsa dei minuti granuli splendenti, come abbiamo visto prodursi con le soluzioni meno concentrate di NaCl.

Durante il decorso dell'autolisi asettica si verificano invece altri fenomeni: fra le piccole gocce opache derivanti dalla frammentazione dei bastoncini e che già dopo 6—8 ore hanno occupato la maggior parte del citoplasma, cominciano a comparire verso la 12^a ora dalla morte dell'animale delle formazioni presentanti caratteri peculiari. Si tratta di piccoli corpi di forma irregolare, talora rotondeggianti, talora allungati, a forma di scagliette, fortemente splendenti. Essi compaiono bruscamente, quasi di colpo, dapprima nella zona perinucleare dell'elemento cellulare, per spandersi poi subito in tutto il protoplasma. Visti a fresco senza intervento di nessuna sostanza questi corpiccioli, oltre che dalla loro forma irregolare, sono caratterizzati da un particolare splendore, che non è presentato da nessun'altra parte del protoplasma. Esaminati a luce polarizzata si mostrano nettamente birifrangenti e presentano, almeno quelli a forma rotondeggiante, la nota croce di polarizzazione assiale quando i Nicol sono incrociati.

Se invece si allestiscono preparati in soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale, leggermente colorata col rosso neutro, le figure ora descritte assumono il colore, assai debolmente però, mentre i minuti granuli splendenti, che, come abbiamo visto, caratterizzano la zona interna del citoplasma renale in condizioni normali, e che ora sono fortemente ridotti di numero, si tingono in rosso vivo (fig. 14).

È degno di nota il fatto, che le formazioni in discorso una volta colorate perdono la proprietà di essere birifrangenti a luce polarizzata. Esse infine mentre sono molto numerose e di tutta evidenza nei frammenti di rene asetticamente conservati in termostato

a 37° (fig. 15), sono invece assai scarse e talora mancano in quelli tenuti in ghiacciaia.

Riassumendo, le principali caratteristiche di questi corpi sono date: dalla loro forma irregolare, rotondeggiante, allungata o a scagliette, dal loro splendore, visti a fresco senza intervento di nessuna sostanza, dalla proprietà di essere birifrangenti a luce polarizzata, dal colorarsi per quanto debolmente in presenza di rosso neutro, e dalla loro rapida, improvvisa comparsa.

Date queste caratteristiche è facile identificare le formazioni ora descritte, con quelle che abbiamo osservato nei preparati conservati nelle varie soluzioni di NaCl dopo 12—24 ore dalla morte dell'animale; anche allora si trattava di corpi irregolari, splendenti, debolmente colorabili col rosso neutro. Mancava la proprietà della birifrangenza a luce polarizzata, impedita dalla colorazione col rosso neutro.

I caratteri ora ricordati ci permettono anche di stabilire la natura intima delle formazioni in discorso; essi difatti corrispondono esattamente a quelli delle figure mieliniche, già da tempo descritte in diversi elementi cellulari in svariate condizioni patologiche o sperimentali. Possiamo quindi affermare: che uno dei principali fenomeni che caratterizza l'autolisi asettica della cellula renale, avvenga questa in pezzi conservati al riparo dell'essiccamento, oppure in presenza delle varie soluzioni di NaCl, è dato dalla comparsa di mielina, intesa naturalmente più nel senso fisico-morfologico che non nel senso chimico. Si assiste in complesso ad una vera mielinizzazione della cellula, molto abbondante e di tutta evidenza nei frammenti di rene asetticamente conservati al riparo dell'umidità, scarsa invece ed appena rilevabile nei frammenti conservati nelle varie soluzioni di NaCl. Per quanto quindi nei due casi il fenomeno sia sostanzialmente identico, esso presenta quantitativamente notevoli variazioni; si direbbe che la presenza del cloruro di sodio impedisca o meglio ostacoli la formazione della mielina.

È noto come la mielina, descritta per il primo da *Virchow* nelle fibre nervose midollate, venne in seguito riscontrata in numerosi organi e tessuti sia in condizioni normali, che in condizioni patologiche. La mielina però non rappresenta un'entità chimica (*Quincke*), essa deve

essere piuttosto interpretata in senso fisico-morfologico; più che i caratteri chimici difatti quelli che servono ad individualizzarla sono i caratteri fisici e la forma che essa assume.

In presenza di acqua la mielina si rigonfia ed assume forme diverse, bizzarre, irregolari, a doppio contorno; è abbastanza solubile in alcool, rapidamente solubile in etere, cloroformio, trementina, benzina; si colora col rosso neutro, col bleu di metilene, col Sudan III ma in modo assai debole. L'acido osmico tinge le figure mieliniche in grigio chiaro; esse poi si decolorano lentamente in presenza di Xilolo, di Cloroformio, di olio di Bergamotto. Nessuno però dei caratteri sinora ricordati è esclusivo delle figure mieliniche. La proprietà veramente caratteristica, se non di tutte almeno della grande maggioranza delle forme mieliniche, è data dalla doppia rifrangenza a luce polarizzata, osservata per il primo da *Mettenheimer*, poi da *Apathy* nella mielina dei nervi ed in seguito confermata da varî AA. per la mielina dei diversi organi e tessuti. Questa proprietà se non è esclusiva della mielina (è presentata anche da alcune forme di saponi: oleato di Na, di K, di Ca, oleato di colesterina, di colina, etc.) serve però bene a differenziarla dalla maggior parte delle sostanze grasse che si riscontrano nell'organismo: acidi grassi, grassi neutri, lecitine, protagone, colesterina, stearati e palmitati di Na, K, Ca, etc. (*Adami e Aschoff*).

Recentemente *Reich* ha proposto un metodo di colorazione, abbastanza complicato, per la dimostrazione microscopica dei granuli di mielina in pezzi fissati in Formol-Muller e sezionati per congelamento; esso però oltre ad essere di riuscita molto problematica non è affatto caratteristico dei granuli di mielina, poichè colora tra altro anche la lecitina. Del resto per individualizzare la mielina sono sufficienti i caratteri che ho sopra ricordati, ed in modo speciale la forma, la colorabilità col rosso neutro e la birifrangenza a luce polarizzata.

Le figure mieliniche intracellulari possono trovarsi sia in condizioni fisiologiche, come nella ghiandola cortico-surrenale (*Kaiserling e Orgler*), nel corpo luteo e nel timo (*Orgler*), che in condizioni patologiche: nell'intima dell'aorta e dei vasi arteriosi in genere ateromatosi, nel polmone

(epitelio alveolare, tessuto polmonare, epitelio bronchiale) specialmente in vicinanza delle caverne tubercolari (*Schultze*), nel rene durante le infiammazione croniche (*Stoerck*, *Löhlein*), nel cristallino colpito da cataratta, in alcuni tumori in regressione, nelle granulazioni actinomicotiche (*Schlangenhäuser*), etc. La mielina intracellulare compare infine in alcune condizioni sperimentali: durante l'autolisi asettica postmortale nell'epitelio polmonare (*Albrecht*), nella cellula epatica (*Launoy*), nei muscoli scheletrici, e nel rene in seguito alla legatura temporanea dell'arteria renale (*Albrecht*).

Molto si è discusso sulla natura chimica della mielina, da *Gad* e *Heymans* che la interpretarono come lecitina in condizioni libere od in legame chimico assai labile, ad *Albrecht* che pure la ritenne lecitina, almeno in via di ipotesi, poichè i caratteri morfologici, come giustamente faceva osservare questo A., non sono sufficienti per una distinzione chimica, a *Dietrich* che invece esclude questa identificazione delle figure mieliniche con la lecitina, ad *Orgler*, *Schmidt*, *Müller*, *Stoerck*, che considerarono la mielina come protagone, fino alle più recenti ricerche di *Panzer*, *Adami* e *Aschoff*, secondo le quali la mielina sarebbe un etere di colesterina con un acido non saturato, dai caratteri di un acido grasso, venendo in tal modo a confermare il già vecchio assioma di *Beneke*: senza colesterina non vi ha mielina.

Questo modo di vedere sembra confermato dalle recentissime ricerche di *Withe*, che poté ottenere figure mieliniche, combinando la colesterina con sali di K di varî acidi della serie grassa ed in modo speciale dell'acido oleico. Tuttavia quantunque quest'ultima ipotesi sembri la più probabile, dato lo scarso valore che nel nostro caso si può attribuire alle ricerche microchimiche, è più prudente confessare, che la natura chimica della mielina è tuttora ignota, e considerare con *Albrecht* questa sostanza più che dal punto di vista chimico, dal punto di vista fisico-morfologico, che ci permette di sicuramente individualizzarla. Inoltre probabilmente la mielina non è una sostanza semplice, ma sotto questo nome si comprendono sostanze chimicamente assai diverse. Questo solo si può ora affermare: che la mielina appartiene al grande gruppo delle sostanze lipoidi, alle quali tanta importanza vanno ogni giorno più attribuendo i fisiologi.

Nè maggior accordo vi ha tra gli AA. sull'origine della mielina, sebbene dalla maggior parte essa sia ritenuta d'origine nucleare. *Albrecht* afferma che la comparsa delle figure mieliniche è in rapporto coll'esodo della cromatina nucleare nel citoplasma; tuttavia non soltanto i granuli di cromatina potrebbero dar origine alle figure mieliniche, ma queste possono derivare anche dalla trasformazione fisico-chimica di alcuni principî preesistenti nella cellula (sostanza mielinogena di *Albrecht* morfologicamente rappresentata da granuli o liposomi). A questa doppia origine della mielina (nucleare e protoplasmatica) si avvicina anche *Launoy* il quale pur ammettendo, che le figure mieliniche sono spesso tanto numerose da non poter tutte avere origine nucleare, tuttavia ritiene come certa questa origine per una parte di esse, avendo questo A. osservato formazioni ruberofile, osmofile, anisotrope nell'interno del nucleo.

Senza entrar troppo addentro nella questione dell'origine della mielina, che ci porterebbe troppo lontano dal nostro argomento, ricorderò semplicemente, che nelle mie ricerche non ho mai osservato passaggio di materiali morfologicamente dimostrabile dal nucleo nel citoplasma, nè tanto meno presenza di figure mieliniche nell'interno del nucleo. Non solo, ma la comparsa della mielina nel protoplasma, che avviene in modo improvviso, quasi esplosivo, per usare l'espressione di *Launoy*, precede sempre il comparire delle lesioni nucleari. Il nucleo anzi in mezzo a tutte le modificazioni di forma e di struttura, che si verificano nella cellula renale fino alla comparsa della mielina, si mantiene completamente passivo; solo in seguito alla comparsa di questa sostanza va incontro rapidamente ad una serie di processi regressivi, come vedremo fra breve.

Appare quindi difficile ammettere che le figure mieliniche ripetano, anche soltanto in parte, un'origine nucleare; comunque è certo che quand'anche questa si verificasse essa non è morfologicamente dimostrabile. Sta invece il fatto, sul quale ho più volte richiamata l'attenzione, che durante l'autolisi asettica della cellula renale, avvenga questa o meno in presenza delle varie soluzioni di NaCl, si assiste ad una progressiva diminuzione di quei minuti granuli splendenti ($1-1\frac{1}{2}$ μ di diametro), che caratterizzano la zona interna della cellula renale.

È probabile quindi che essi prendano parte all'origine della mielina, sempre intesa in senso fisico-morfologico piuttosto che in senso chimico, tanto più che questi minuti granuli sia per i caratteri che già conosciamo (forma irregolarmente tondeggiante, splendore caratteristico, colorabilità *intra vitam* col rosso neutro e con tutte le sostanze coloranti vitali in genere), che per quelli che vedremo in seguito (insolubilità in acido acetico ed in soluzione decinormale di NaOH, che però li rigonfia, lieve colorabilità col Fettespenceau e con gli altri reattivi del grasso), devono essere considerati come di natura lipoidi, come veri liposomi, secondo la denominazione per brevità proposta da *Albrecht*.

Questi liposomi o corpi lipoidi, secondo quanto ha recentemente affermato *Launoy*, sarebbero costituiti da un nucleo proteico, insolubile in xilolo, termostabile e da una membrana fluida, solubile in xilolo, riducibile dall'acido osmico, termolabile. I liposomi quindi o meglio le sostanze lipoidi in genere, che sono particolarmente abbondanti nella cellula renale (*Dunham, Mulon*) costituirebbero la sostanza mielinogena; essi darebbero cioè luogo in date circostanze e per un meccanismo che finora ci sfugge alle figure mieliniche, senza necessario intervento dell'attività nucleare.

Riguardo al meccanismo del processo autolitico e quindi della mielinizzazione della cellula, che in fondo ne rappresenta la parte veramente caratteristica, molti AA., specialmente in base alle osservazioni di *Albrecht*, ritengono che la semplice conoscenza dei fenomeni fisici ed in modo particolare dei fenomeni osmotici, sia sufficiente per spiegare tutti i fenomeni che si verificano nel corso dell'autolisi. Dalle mie ricerche invece risulta in modo netto, che se con l'azione dei semplici disturbi osmotici si possono provocare molte delle modificazioni di forma e di struttura degli elementi cellulari, che si verificano nel corso dell'autolisi asettica, non si riesce però mai a provocare la formazione di mielina, che rappresenta come si è visto il fenomeno più importante e veramente caratteristico dell'autolisi asettica.

D'altra parte, come giustamente osserva *Launoy*, se esistono numerose affinità fra le lesioni autolitiche e quelle da disturbi osmotici, se anche l'azione catalitica (attivante o inibitrice) di alcuni sali sul-

l'autolisi epatica — messa in evidenza dal *Launoy* —, si può spiegare con la dottrina puramente fisica dell'autolisi, non si possono invece spiegare con questa sola ed il lungo periodo di latenza, e la brusca, esplosiva comparsa dei corpi mielinici ed il fatto che essi si formano più presto e più abbondanti a 37°, nelle condizioni cioè in cui meglio si esercita l'attività degli enzimi endocellulari. Nell'autolisi asettica quindi, oltre che i fenomeni d'ordine puramente fisico — fra i quali hanno certo la preponderanza i fenomeni osmotici —, si deve tener presente anche la probabile azione di enzimi endocellulari.

La mielina infine qualunque sia la sua origine ed il meccanismo con cui si produce, è sempre l'espressione di profondi disturbi della vita cellulare; la sua comparsa anzi può essere ritenuta come l'indice sicuro della disintegrazione del protoplasma; ad essa difatti seguono in breve i fenomeni di regressione nucleare e la morte cellulare. La mielinizzazione quindi pur essendo un processo vitale, si verifica negli estremi limiti della vita cellulare: è in una parola un fenomeno agonico.

Oltre che in condizioni patologiche la mielina può comparire, come abbiamo visto, anche in condizioni fisiologiche (timo, corpo luteo, ghiandola cortico-surrenale); si tratta però sempre di elementi in preda a processi regressivi, più o meno manifesti e destinati a scomparire. Concludendo: nello svolgersi dei processi patologici ed in genere dei processi regressivi, alla mielina, intesa sempre in senso fisico-morfologico, spetta una parte importante, forse tanto importante come quella che i fisiologi vanno oggidì attribuendo alle sostanze lipoidi, nello svolgersi dei processi biochimici del ricambio cellulare.

Riprendendo dopo questa digressione sulla mielina il nostro argomento, tornando cioè a seguire il succedersi dei fenomeni, che si manifestano nella cellula renale nel corso dell'autolisi asettica, vediamo che quasi contemporaneamente o poco dopo la comparsa della mielina si osservano le prime lesioni o meglio modificazioni di struttura del nucleo. Queste consistono anzitutto, almeno nei preparati allestiti con soluzione isotonica di NaCl lievemente tinta dal rosso neutro, nella colorazione del nucleo, dapprima debole ed incompleta (fig. 16), poi sempre più intensa e generale (fig. 17); indice, come si è visto, della avvenuta morte cellulare. Frattanto compaiono nei lumi tubulari numerosi piccoli

granuli splendenti non colorati, per lo più riuniti in ammassi, ma talora anche sparsi.

Più tardi, dopo 24—36 ore dalla morte dell'animale, cominciano a manifestarsi le vere lesioni nucleari, che si iniziano con un accumulo della cromatina, prima regolarmente disposta sotto forma di reticolo, alla periferia del nucleo, in altre parole con una vera ipercromatosi della parete nucleare (fig. 18). A questa seguono, rapidamente succedendosi, la frammentazione della cromatina, quindi tutti i ben noti fenomeni della cariorexi e della picnosi nucleare, fin che si arriva alla completa distruzione degli elementi cellulari. È infine degno di nota il fatto, che dopo la prima comparsa delle lesioni nucleari, anzi già dopo la colorazione del nucleo da parte del rosso neutro, cessa quasi completamente od almeno appare assai ridotta la formazione di mielina.

Se ora si confrontano le lesioni che si verificano nella cellula renale durante il corso dell'autolisi asettica postmortale, con quelle determinate dall'azione delle varie soluzioni ipo- ed ipertoniche di NaCl subito dopo la morte dell'animale, si vede chiaramente come accanto ad alcune somiglianze, specialmente nelle prime modificazioni di struttura (frammentazione dei bastoncini, formazione di granuli opachi), esistano delle profonde differenze. Difatti mentre per l'azione delle varie soluzioni di NaCl, ed in modo speciale di quelle osmoticamente più nocive, si formano nella cellula renale delle grosse gocce che finiscono con l'occupare tutto il citoplasma, questo non si verifica mai nell'autolisi asettica, caratterizzata invece, come si è visto, dalla comparsa della mielina nel protoplasma e più tardi da tutta una serie di lesioni nucleari, che finiscono col condurre alla completa distruzione degli elementi cellulari.

Nel primo caso si tratta di un fenomeno con tutta probabilità di natura esclusivamente fisica, dovuto ai disturbi provocati nella cellula renale dalle soluzioni saline osmoticamente nocive e conducente alla trasformazione del protoplasma in gocce più o meno voluminose, a seconda della concentrazione della soluzione salina impiegata („*tropfige Entmischung*“ di Albrecht). Nell'autolisi asettica invece si tratta di fenomeni di natura prevalentemente chimica, forse dovuti all'azione di

particolari enzimi endocellulari, con formazione di sostanze non esistenti nella cellula renale od almeno in essa non dimostrabili in condizioni normali, seguita più tardi dalla morte e consecutiva distruzione dell'elemento cellulare.

Queste due serie di fenomeni quindi, quantunque non si possa escludere che abbiamo uno stesso inizio, diversificano profondamente e non possono essere fra di loro confuse, come troppo spesso si è fatto specialmente in seguito alle ricerche di *Albrecht*. Ma per maggiori dettagli su quanto riguarda la comparsa della mielina nell'autolisi asettica ed i rapporti che essa presenta, o meglio che ad essa si sono attribuiti con la degenerazione grassa, rimando ai lavori di *Kotsowsky*, *Schmaus* e *Albrecht*, *Dietrich*, *Orgler*, *Albrecht*, *Kraus*, *Waldvogel*, *Külbs*, *Bizzozero*, *Stoerk*, *Saxl*, e ad una mia recente nota sulla degenerazione grassa [41].

Prima di chiudere questa parte di ricerche sulle alterazioni postmortali della cellula renale ricorderò, come già da tempo *Hortolès* avesse osservato, che ben presto dopo la morte dell'animale „on voit la striation basilaire se troubler, les bâtonnets se reduire en grains brillants et en même temps la cellule se rétracter en expulsant dans la lumière du tube une ou plusieurs boules sarcodiques“. Queste „boules sarcodiques“ corrispondono evidentemente agli ammassi di granuli, che abbiamo visto comparire nei lumi canalicolari durante l'autolisi asettica e che vedremo ancor meglio in seguito nelle preparazioni fissate: esse devono essere considerate come l'indice di profonde lesioni cellulari.

Dunnehl applicando il metodo di *Altmann* allo studio delle alterazioni cadaveriche della cellula renale, avrebbe visto che le granulazioni fucsinofile resistono a lungo, più negli animali a sangue freddo che in quelli a sangue caldo, e che nell'uomo solo dopo 50 - 60 ore dalla morte non è più possibile differenziarle; vedremo in seguito come queste granulazioni siano un prodotto artificiale e non si possa dare ad esse una speciale importanza.

Più recentemente *Policard* e *Garnier* hanno stabilito, che nel topo bianco le lesioni cadaveriche della cellula renale cominciano assai presto, già dopo 15 minuti e raggiungono il maximum dopo quattro ore dalla

morte dell'animale. Dopo mezz'ora i bastoncini si son fatti granulosi e dopo un'ora sono sostituiti da grossi granuli diffusi in tutta la cellula; contemporaneamente compaiono nei lumi canalicolari dei detriti protoplasmatici provenienti dalle „*boules sarcodiques*“, che portano meccanicamente nei lumi canalicolari numerosi granuli provenienti dal disfacimento dei bastoncini. Il nucleo si fa acidofilo e l'orlo a spazzola diventa assai più evidente di quel che non fosse subito dopo la morte dell'animale.

Takaki infine nelle sue recenti ricerche sulla cellula renale pure del topo bianco, ha osservato dopo 6 ore dalla morte frammentazione dei bastoncini con consecutiva formazione di granuli e dopo 24 ore lesioni assai più profonde, con presenza di grossi granuli intensamente colorabili.

Le lesioni nucleari e soprattutto la comparsa di mielina, che rappresentano senza dubbio il fenomeno più importante, che si verifica nel corso dell'autolisi postmortale, sono sfuggite a questi AA., per aver portata la loro attenzione esclusivamente su pezzi fissati e colorati coi comuni metodi della tecnica istologica, metodi che difficilmente riescono a mettere in evidenza i fenomeni che sono venuti sopra esponendo e in ogni caso in modo sempre assai meno netto di quello che non permetta il semplice esame a fresco.

*

*

*

In una terza serie di ricerche ho cercato di stabilire il modo di comportarsi dei varî liquidi fissatori più in uso nella tecnica istologica sulla cellula renale e di determinare le modificazioni di forma e di struttura da essi provocate, riferendomi sempre come termine di confronto ai risultati ottenuti dalle ricerche sopra esposte sulla struttura della cellula renale, quale ci è dimostrata dall'esame a fresco, e sulle modificazioni che in essa sopravvengono sia per l'azione delle soluzioni saline osmoticamente nocive, sia durante l'autolisi asettica postmortale. Ho già ricordato fin da principio come la cellula renale offra grandi difficoltà per essere ben fissata in tutte le sue particolarità di struttura: questo spiega perchè per il suo studio siano stati proposti dagli AA. i più diversi metodi della tecnica istologica, non ultima causa forse della notevole disparità di reperti che si sono ottenuti.

Andrei troppo per le lunghe anche solo enumerando i vari metodi di tecnica usati per lo studio della cellula renale, ricorderò soltanto come dopo le classiche ricerche di *Sauer*, la maggior parte dei ricercatori abbia dato la preferenza al liquido fissatore di *Carnoy-Van Gehuchten*, come quello che sembrava fornire le migliori immagini della cellula renale. Così *R. e A. Monti*, *Ferrata*, *Castaigne* e *Rathery* nelle loro ricerche hanno per lo più usato il metodo di *Sauer-Van Gehuchten*; il *Ferrata* afferma di avere ottenuti buoni risultati anche dal liquido di *Zenker*, che è invece sconsigliato da *Castaigne* e *Rathery*. I liquidi osmici mentre conservano assai bene il nucleo, non fissano altrettanto bene il citoplasma renale; fra essi i migliori risultati a *Castaigne* e *Rathery* [11] vennero dati dal liquido J. di *Laguesse*. Per una critica generale dei metodi di fissazione, in rapporto alla cellula renale, rimando ai lavori di *Albrecht* [1] e di *Castaigne* e *Rathery* [6].

Nelle mie ricerche ho provato la maggior parte dei liquidi fissatori più in uso nella tecnica istologica, facendoli agire, con tutte le solite precauzioni, subito dopo la morte dell'animale, ucciso per traumatismo bulbare, su piccoli frammenti di rene, dopo essermi convinto con l'aiuto dell'esame a fresco, che questo si trovava in condizioni del tutto normali. Riunirò a scopo di brevità i vari fissatori usati in tre categorie: liquidi a base di Sublimato, liquidi a base di acido osmico e liquidi diversi.

Fra i primi ho provato il Sublimato in soluzione acquosa satura, il Sublimato alcoolico acetico, il Sublimato nitrico-acetico, i liquidi di *Mann*, di *Rabl* e di *Zenker*. Di tutti questi fissatori, che sono fra i più usati della tecnica istologica, i migliori risultati li ho avuti dal liquido di *Zenker*.

Nella descrizione riassuntiva dei reperti ottenuti mi riferirò esclusivamente alle tre particolarità di struttura essenziali del protoplasma della cellula renale: bastoncini, granulazioni ed orlo a spazzola. Il liquido di *Zenker* quantunque sia il migliore dei fissatori a base di Sublimato, solo raramente e per lo più in modo limitato a qualche tratto di canalicolo alla periferia del preparato, conserva la struttura striata a bastoncini della parte basale del citoplasma renale. Anche in questi casi però i bastoncini non si presentano mai omogenei, regolari, ma bensì granulosi, frammentati, per lo più anzi costituiti da granuli disposti

in serie (fig. 19, 20). Nella maggior parte dei canalicoli invece il protoplasma delle cellule renali appare uniformemente granuloso, a granuli minuti, occupanti tutto l'elemento cellulare; nessuna traccia di distinzione fra le due zone della cellula renale, così nette e caratteristiche all'esame a fresco; nessuna traccia dei minuti granuli splendenti (liposomi) della zona interna. È invece quasi sempre manifesto, con maggiore o minor chiarezza, l'orlo a spazzola, che si presenta però per lo più omogeneo, o con appena accennata la differenziazione delle ciglia (fig. 21, 22). Nei lumi canalicolari, di varia ampiezza, non è raro trovare nei reni in esame, che ripeto l'esame a fresco ha dimostrato perfettamente normali, granuli minuti disordinatamente disposti, che assumono intensamente le sostanze coloranti.

Il Sublimato in soluzione acquosa satura con aggiunta di acido acetico fornisce immagini ancora più lontane da quelle dateci dall'esame a fresco; il protoplasma delle cellule renali appare costituito essenzialmente da granulazioni abbastanza voluminose, che si colorano in modo netto, specialmente quando si fa uso del metodo del *Mann* al bleu di metile-eosina (fig. 23) o dell'ematossilina ferrica-eritrosina (fig. 24). Nessuna traccia di liposomi nè di bastoncini, talora soltanto simulati da alcune granulazioni disposte in serie lineare (fig. 25); orlo a spazzola sempre presente ma per lo più mal conservato, omogeneo. Gli altri liquidi fissatori a base di sublimato danno risultati all'incirca eguali e spesso anche peggiori; sorvolo quindi su essi.

Fra i fissatori della seconda serie, a base cioè di acido osmico, ho usato nelle mie ricerche i liquidi di *Flemming* (soluzione debole e forte), di *Hermann*, di *Altmann*, di *Lidsarf*, di *Lindsay-Jones*, J. di *Laguesse*, sempre attenendomi alle precauzioni sopra accennate, sia per la presa del materiale che per i successivi passaggi. In generale si può affermare, che tutti questi liquidi pur dando un'ottima fissazione del nucleo, molto superiore a quella che si ottiene coi liquidi della prima serie, sono invece a questi inferiori o per lo meno uguali nella conservazione del citoplasma, che è quasi sempre ben lontano dal presentare la delicata struttura dimostrata dall'esame a fresco, e che tutto ci autorizza a considerare come la vera, od almeno quella più vicina al vero, della cellula renale.

Così il liquido di *Flemming*, sia la soluzione debole che la forte, mentre ci offre un'eccellente conservazione dei nuclei, di cui dimostra il reticolo cromatico ed i nucleoli con rara nettezza e precisione di contorni, senza che in nessun caso mai — come del resto dimostra nettamente l'esame a fresco —, sia dato di osservare qualsiasi scambio di sostanza fra nucleo e citoplasma, come talvolta sembra di osservare con altri fissatori, in causa della poco buona od addirittura pessima conservazione del nucleo; questo liquido ci dimostra invece il citoplasma torbido od uniformemente granuloso. I granuli sono per lo più piccoli, senza nessun accenno o quasi alla struttura a bastoncini ed ai liposomi; appare invece per lo più ben conservato l'orlo a spazzola, che riveste in modo continuo la parte della cellula rivolta verso il lume canalicolare, e si presenta nettamente striato, come costituito da una serie di piccole ciglia perfettamente eguali ed avvicinate fra loro (fig. 26).

In modo analogo si comporta il liquido di *Hermann*; però con esso, specialmente se si colorano le sezioni col metodo di *Galeotti* o con quello di *Altmann*, il protoplasma della cellula renale appare costituito da numerose granulazioni, di dimensioni varie e talora anche notevoli. Queste granulazioni si comportano spesso in modo diverso di fronte alle sostanze coloranti; così col metodo di *Galeotti* mentre alcune si colorano in rosso vivo, altre invece si tingono in verde-giallastro, e rispettivamente col metodo di *Altmann* in rosso od in giallo-sporco (fig. 27), venendo a corrispondere in tal modo esattamente alle granulazioni, già da tempo descritte da una serie di ricercatori nel protoplasma della cellula renale e considerate come il prodotto di secrezione o di escrezione di questo elemento. Il diverso comportamento delle granulazioni di fronte alle sostanze coloranti, non deve però esser messo in rapporto con una eventuale differenza nella costituzione chimica dei granuli, come si è fatto da molti AA.; esso con tutta probabilità non è che l'espressione di un semplice fatto fisico: la maggior resistenza che presentano a cedere il colore le granulazioni più voluminose od a struttura più compatta.

Immagini all'incirca uguali a quelle che si ottengono coi fissativi di *Flemming* e di *Hermann*, danno i liquidi di *Lindsay-Jones*, di *Lidsarf*, ma in modo assai meno chiaro, per cui proseguo nell'espo-

sizione dei reperti, per arrivare al liquido di *Altmann*, che di tutti i fissatori a base di acido osmico è certamente quello, che dà i migliori risultati per la conservazione della cellula renale.¹⁾

Con esso difatti, specialmente se si fa attenzione di non aggiungere acido acetico alla miscela a parti uguali di Bicromato di K e di acido osmico, si possono osservare, almeno limitatamente alla parte più periferica delle sezioni, alcuni tratti di canalicoli presentanti una struttura abbastanza simile a quella che ci è dato osservare con l'esame e fresco. Il protoplasma della cellula renale presenta difatti una zona esterna a struttura striata ed una interna più chiara, occupata da minuti granuli intensamente colorati. Debbo però far osservare che i bastoncini pur presentandosi regolari, omogenei, paralleli fra loro e disposti perpendicolarmente alla membrana basale, sembrano più grossolani di quello che non mostri l'esame a fresco; si direbbe che il colore — ho adoperato per lo più la fucsina acida differenziando poi con acido picrico — depositandosi sui bastoncini vi formi una specie di incrostazione. I liposomi invece presentano le note caratteristiche, appaiono soltanto in numero minore e sono ancora più ridotti se si acidifica la miscela fissatrice con qualche goccia di acido acetico. Importante è poi il fatto, che nei canalicoli i quali presentano questa struttura manca completamente ogni traccia di orlo a spazzola; i limiti degli elementi cellulari verso il lume dei canalicoli sono rappresentati da una sottile, continua membrana omogenea (fig. 28).

Se non che, come ho già ricordato, solo in pochi canalicoli e limitatamente alla periferia delle sezioni è dato di riscontrare questa struttura; tutti gli altri canalicoli ed in modo tanto più marcato quanto più dalla periferia ci si porta verso l'interno delle sezioni, presentano una ben diversa struttura, che va dalla semplice frammentazione dei bastoncini (fig. 29), alla formazione di granuli relativamente voluminosi, rotondeggianti, intensamente colorati dalla fucsina, occupanti tutto il citoplasma (bioblasti di *Altmann*). È curioso il fatto che in questi

¹⁾ Il liquido *J. di Laquesse*, che fra i fissatori a base di acido osmico è quello preferito dagli AA. francesi, pur dando risultati abbastanza buoni è però inferiore al liquido di *Altmann*.

canalicoli si differenzia tosto un orlo a spazzola nettissimo, continuo, con le ciglia che lo costituiscono molto bene evidenti.

Risultati uguali a quelli che ho ora ricordati e forse anche migliori nel senso della conservazione di un maggior numero di canalicoli con evidente struttura a bastoncini, si hanno aggiungendo alla miscela di *Altmann* del cloruro di platino nelle seguenti proporzioni: Bicromato di K al 5⁰/₀ p. 4. Acido osmico al 2⁰/₀ p. 4. Cloruro di platino 1⁰/₀ p. 2. (fig. 30). Acidificando questa miscela con qualche goccia di acido acetico glaciale si ottiene una maggiore penetrazione del fissativo ma si incorre nell'inconveniente di una forte diminuzione e talora anche della totale scomparsa delle minute granulazioni splendenti della zona interna del citoplasma (liposomi).¹⁾

Fra i numerosi liquidi fissatori della terza serie che ho sperimentato, ricorderò solo i principali: l'alcool etilico, la formalina ed il liquido di *Carnoy-Van Gehuchten*.

L'alcool è certo uno dei più cattivi fissatori della cellula renale; con la sua azione energica, violenta anzi, provoca tali retrazioni nel delicato protoplasma della cellula renale, da condurre spesso alla quasi sua completa frammentazione, se non distruzione (fig. 31).

Il modo di agire della formalina e delle miscele che ne derivano (Formol-bicromato, liquido di *Kaiserling*, di *Melnikow*, etc.) è profondamente diverso, a seconda che la fissazione è seguita o meno dal passaggio nella serie degli alcool per l'inclusione. Nel primo caso i risultati forniti dalla formalina ed anche, quantunque in modo assai meno accentuato, dai liquidi che ne derivano, sono assai cattivi e non molto diversi da quelli dati dall'alcool (fig. 32). Difatti la formalina non è un vero fissatore, nel senso che si è soliti attribuire a questa parola, ma piuttosto un liquido conservatore; nei successivi passaggi quindi nella serie degli alcool per procedere all'inclusione dei pezzi, all'azione della formalina si aggiunge quella dell'alcool, determinando i cattivi risultati che ho sopra

¹⁾ I risultati forniti da questi liquidi fissatori seguiti da colorazione col metodo di *Altmann* sono di gran lunga superiori, per quanto riguarda lo stato di conservazione della cellula renale ed in modo speciale dei bastoncini, a quelli dati dal liquido *J. di Laquesse* con successiva colorazione col metodo di *Galeotti*. Si confrontino le mie fig. 28 e 30, con quelle, ad esempio, del recentissimo lavoro di *Mayer e Rathery* (119).

ricordato. Se invece subito dopo la conservazione in formalina, specialmente quando si usi una diluizione al 10—15‰ di formalina Schering neutralizzata in soluzione isotonica di NaCl al 1,25‰, si eseguono le sezioni per congelamento, si ottengono risultati di gran lunga migliori. Non esito anzi ad affermare che la formalina così usata rappresenta il migliore dei liquidi fissatori della cellula renale, od almeno quello che meglio conserva al protoplasma di questo elemento le sue caratteristiche strutturali.

Nei preparati ottenuti col metodo ora indicato si distinguono difatti molto bene nella maggior parte dei canalicoli, tanto i bastoncini della zona basale del citoplasma renale, come i minuti granuli splendenti della zona interna. I primi però solo di rado sono così regolari ed omogenei come ci si presentano a fresco, per lo più sono invece granulosi, bernoccoluti, talora anche frammentati; i secondi sono molto meno numerosi se si è fissato con la sola formalina, più abbondanti invece, quasi come a fresco, se si è adoperato il formol-bicromato. Devo ancora notare che l'orlo a spazzola è quasi sempre presente, per quanto omogeneo e poco manifesto, e che i lumi canalicolari sono sempre liberi.

Se invece le sezioni ottenute per congelamento dopo fissazione in formalina vengono colorate con Sudan III, o meglio con Fettesponceau secondo il metodo di *Herxheimer* e poscia con ematossilina, si osserva che i minuti granuli splendenti della zona interna del citoplasma assumono una debole colorazione rosea. Se a questa proprietà si aggiunge il fatto, su cui ho già richiamato l'attenzione, che i minuti granuli splendenti sono particolarmente manifesti quando nel liquido fissatore sono contenuti il bicromato di K e la formalina e scompaiono invece od almeno non sono più dimostrabili in presenza di acido acetico, proprietà che le recentissime ricerche di *Regaud* tenderebbero a far ritenere caratteristiche delle sostanze lipoidi, resta confermata l'ipotesi, sopra espressa in base a criteri puramente fisco-morfologici, sulla natura lipoide o lipo-proteide di queste minute granulazioni e quindi giustificato il nome di liposomi.¹⁾ Vedremo in seguito

¹⁾ In una recentissima nota (*C. R. Soc. de Biologie* 1909, Nr. 20) *Regaud* attribuisce alle formazioni mitocondriali, che sarebbero essenzialmente costituite da

quale importanza, in rapporto alla loro costituzione chimica, vengano ad assumere questi granuli nella funzione della cellula renale.

Ho lasciato per ultima l'esposizione dei reperti che ho avuto col liquido di *Carnoy-Van Gehuchten*, perchè come ho già ricordato questo liquido, particolarmente dopo le ricerche di *Sauer*, è stato ritenuto dalla maggior parte dei ricercatori, come l'ottimo fra i fissatori della cellula renale. Purtroppo le mie ricerche non mi permettono assolutamente di unirmi a questo coro quasi generale di lodi; aggiungerò anzi che le immagini del protoplasma della cellula renale fornite dalla miscela di alcool, cloroformio ed acido acetico, pur seguendo nella fissazione, inclusione e colorazione tutti i suggerimenti dati da *Castaigne* e *Rathery* [6], stanno fra le peggiori che ho sopra ricordato. Difatti se si fa eccezione per l'orlo a spazzola, che è quasi sempre ben conservato in tutta la sua delicata struttura dal liquido di *Carnoy-Van Gehuchten* — e questo forse spiega il grande favore da esso incontrato, quando sulla natura e sulla stessa esistenza dall'orlo a spazzola più vive fervevano le indagini e le discussioni —, nessuna delle altre particolarità di struttura del citoplasma renale è rispettata da questa fissazione: non certo i bastoncini che o non compaiono affatto o sono appena lontanamente ricordati da pochi granuli disposti in serie lineare, nè tanto meno i liposomi che sono del tutto scomparsi. Il citoplasma renale appare omogeneo o finamente granulare, ben diverso adunque di quello che ci dimostra l'esame a fresco senza intervento di nessuna sostanza (fig. 33).

Se si volesse ora trarre qualche conclusione da questa terza serie di ricerche, che ho esposto in modo riassuntivo, ma che rappresentano il prodotto di numerosissime indagini, poichè in ogni rene studiato ho sempre seguito il modo di agire di tutti i diversi

sostanze lipoidi, la funzione di estrazione e di fissazione elettiva, esercitata dalle cellule viventi sulle sostanze disciolte nel mezzo ambiente. Su proposta di *Renaut* chiama poi *eclettica* (da *ἐκ λέγειν* = prendere scegliendo) questa funzione primordiale della cellula ed *clectosomi* gli organiti di questa funzione. In rapporto a queste vedute i liposomi, da me dimostrati nella cellula renale, per le loro reazioni microchimiche, pel loro comportamento e per le variazioni cicliche che presentano, costituirebbero gli *clectosomi* della cellula renale e di conseguenza le formazioni mitocondriali di questo elemento, che finora per lo più si ritengono rappresentate dai bastoncini.

liquidi fissatori ed dei varî metodi di colorazione sopra indicati, si potrebbe affermare: che nessuno dei metodi di tecnica comunemente usati per lo studio della cellula renale è capace di conservare, con sufficiente precisione, la delicata e complessa struttura che questo elemento ci presenta visto a fresco; esso appare anzi più o meno profondamente alterato dai varî metodi di tecnica seguiti. Il liquido fissatore di *Altmann* e quello da me proposto danno bensì in alcuni casi delle immagini della cellula renale, che si avvicinano assai a quelle offerte dall'esame a fresco, ma oltre ad essere relativamente grossolane, esse sono sempre limitate a pochi canalicoli alla periferia delle sezioni. Nei pezzi fissati in formalina e sezionati per congelamento la buona conservazione delle cellule renali è assai più estesa di quello che non si verifichi col liquido di *Altmann*, ma è però meno delicata; i bastoncini difatti sono per lo più irregolari, granulosi, talora frammentati.

Se si confrontano tutte le modificazioni di struttura prodotte nella cellula renale dai varî liquidi fissatori, con quelle che abbiamo visto verificarsi nello stesso elemento, quando è posto a contatto con le varie soluzioni ipo- ed ipertoniche di NaCl, appare di tutta evidenza, che fra le due serie di fenomeni v'ha una notevole analogia, per cui è probabile che abbiano anche una stessa origine.

In entrambi i casi difatti le modificazioni di struttura della cellula renale vanno da una semplice alterazione dei bastoncini, nelle forme più lievi, che da omogenei, regolari diventano granulosi, ad una frammentazione completa di questi elementi, ed alla consecutiva formazione di granuli, dapprima piccoli, disposti in serie, limitati alla zona basale del citoplasma, poi sempre più voluminosi fino ad occupare tutto l'elemento cellulare, eccetto il nucleo che si mantiene normale; mentre d'altra parte si assiste ad una progressiva diminuzione e perfino alla totale scomparsa dei liposomi. In alcuni casi i granuli derivanti dalla frammentazione dei bastoncini, e che in condizioni normali non assumono mai dimensioni molto notevoli, si comportano in modo diverso di fronte alle sostanze coloranti, venendo in tal modo a corrispondere perfettamente alle granulazioni ed alle gocce descritte dai diversi A.A. nel protoplasma della cellula renale e considerate, volta

a volta, come il prodotto o come l'organo di secrezione di questo elemento.

Che le varie immagini del citoplasma renale offerteci dai diversi metodi della tecnica istologica, si debbano considerare come artificialmente prodotte dai disturbi osmotici, provocati dai liquidi fissatori nella cellula renale, prima che il protoplasma sia definitivamente coagulato, oltre che dalla perfetta analogia ora ricordata fra le due serie di fenomeni, è dimostrato anche dal fatto, che mentre alla periferia delle sezioni, come si può osservare con quasi tutti i fissatori in modo più o meno evidente, è possibile riscontrare canalicoli relativamente ben conservati, di mano in mano che si procede dalla periferia verso il centro delle sezioni appaiono più profonde ed evidenti le modificazioni di struttura sopra accennate del protoplasma renale.

Si direbbe, ed il fatto è tanto più manifesto quanto più energico è il fissatore usato, che mentre alla periferia del pezzo in esame l'azione coagulante del liquido fissatore potendo esercitarsi in modo quasi immediato, viene a conservare al citoplasma, almeno entro certi limiti, la sua reale struttura, nell'interno del pezzo invece questa viene a modificarsi in seguito a disturbi osmotici — poichè quasi tutti i liquidi fissatori si possono considerare come soluzioni saline a varia concentrazione —, prima che possa esercitarsi su di essa l'azione del liquido fissatore. Questa intervenendo troppo tardivamente, ed è noto come spesso sia lenta la penetrazione dei liquidi fissatori, viene a dare al protoplasma renale un'aspetto diverso da quello che realmente esso ha, rendendo in certo qual modo stabili quelle modificazioni di struttura che abbiamo visto essere provocate dai disturbi osmotici.

Oltre a queste modificazioni di struttura del protoplasma renale, desidero fermare l'attenzione su un fatto, che si osserva abbastanza di frequente in seguito all'azione dei vari liquidi fissatori. I lumi canalicolari che all'esame a fresco, senza intervento di nessuna sostanza, pur presentando larghezze diverse si dimostrano sempre liberi, o tutt'al più contengono delle voluminose gocce di natura probabilmente urinosa, nei preparati fissati coi comuni metodi presentano in molti casi numerosi e minuti granuli amorfi, intensamente colorabili, talora isolati, ma per lo più riuniti in ammassi caratteristici, a forma di

vescicole, corrispondenti alle „*boules sarcoïdiques*“ degli AA. francesi. Queste granulazioni, che evidentemente ricordano quelle che si osservano durante il corso dell'autolisi asettica della cellula renale ed in seguito alla prolungata azione delle soluzioni saline osmoticamente nocive, devono essere considerate, quando si riscontrano in reni normali, come indice si-curo di cattiva fissazione: (fig. 26, 27, 31, 32, 33).

Ricorderò da ultimo, che qualunque sia il liquido fissatore usato e per quanta attenzione si abbia fatto nell'adoperarlo, nelle sezioni colorate si osserva costantemente una discontinuità nella distribuzione delle modificazioni di struttura del citoplasma. Accanto cioè a canalicoli relativamente ben conservati, anzi spesso in tutta vicinanza ad essi, si riscontrano canalicoli presentanti lesioni più o meno profonde del citoplasma, mentre tutti gli elementi cellulari di uno stesso canalicolo dimostrano la stessa struttura. Poichè questo fatto si presenta, come abbiamo ricordato, anche durante il corso dell'autolisi asettica del rene, come pure in seguito all'azione delle varie soluzioni ipo- ed ipertoniche di NaCl sulla cellula renale, esso acquista un carattere generale.

D'altra parte poichè i canalicoli renali visti a fresco, pur presentando sempre una stessa struttura, mostrano delle modificazioni nell'ampiezza dei lumi, nella lunghezza dei bastoncini, nel numero dei liposomi, che con tutta probabilità stanno ad indicare l'esistenza di vari periodi funzionali nell'attività renale, si può supporre che anche questo diverso modo di comportarsi dei canalicoli di fronte ai vari reattivi, sia legato ai diversi stadî funzionali in cui i tubuli renali vengono a trovarsi. In altre parole, per spiegare il fenomeno della discontinuità nella distribuzione delle lesioni renali, bisogna ammettere oltre l'intervento dell'agente tossico od osmo-nocivo, anche quello di un altro fattore intimamente legato alla vita e quindi allo stato funzionale dell'elemento cellulare. La maggiore o minore resistenza che questo opporrà all'agente tossico od osmonocivo farà sì che le lesioni siano più o meno gravi od anche non modifichino affatto la struttura normale.

Che esista una discontinuità o meglio un'alternanza nella funzione renale, cioè che ad un dato momento i canalicoli renali non si trovino tutti in uno stesso periodo di attività funzionale, è un fatto noto ed ammesso da tempo, sia in base a dati isto-fisiologici che a

dati isto-patologici. Sull'esistenza dell'alternanza funzionale dei tubuli urinari, che non si sottraggono quindi alla legge generale stabilita da *Cl. Bernard* sull'alternanza funzionale degli elementi ghiandolari, hanno di recente richiamata l'attenzione *Mouriquaud* e *Policard*, i quali in base ad una lunga serie di dati, ricavati sia dalla fisiologia che dalla patologia, hanno stabilito la seguente legge, che le mie ricerche confermano pienamente: In un rene i differenti canalicoli urinari non funzionano contemporaneamente ma si alternano fra essi; però in uno stesso canalicolo urinario tutte le cellule epiteliali funzionano sincronicamente; v'ha quindi un'alternanza secretoria fra tubulo e tubulo ma non fra le cellule di uno stesso tubulo.

È probabile quindi che a questa discontinuità funzionale fra tubuli e tubuli siano dovuti i diversi aspetti che presentano i canalicoli renali, mentre tutte le cellule di uno stesso tubulo offrono lo stesso aspetto; si direbbe che in dati momenti funzionali i canalicoli renali offrano una maggior resistenza agli agenti nocivi che in altri.

Questa naturalmente non è che una ipotesi e non ha valore che come tale; essa però serve a spiegarci perché anche in reni perfettamente normali, accuratamente fissati e colorati, accanto a canalicoli ben conservati, si osservino sempre altri che lo sono meno ed anche che si mostrano notevolmente alterati.

Se si tien conto, in base a quanto si è fin qui esposto, delle notevoli e talora profonde modificazioni di struttura che i vari liquidi fissatori determinano nella cellula renale, risulta di tutta evidenza, che i comuni metodi della tecnica istologica mal si prestano, od almeno i risultati che essi forniscono sono ben lontani dall'essere sicuri, non solo per le ricerche sulla fine struttura della cellula renale, tanto importanti per poter stabilire la funzione di questo elemento, ma anche nelle indagini isto-patologiche, specialmente quando si tratta di stabilire le prime e più delicate alterazioni della cellula renale, in molti casi tanto interessanti a conoscersi e tanto difficili da mettere bene in evidenza.

Possiamo anzi trarre dai risultati ora esposti un corollario d'indole pratica: poichè nessuno dei comuni metodi di tecnica è capace di riprodurre con tutte le sue fini particolarità di struttura l'immagine

reale della cellula renale, nè può metterci al riparo da eventuali errori di interpretazione, è necessario in ogni caso, sia che si tratti di ricerche citologiche o isto-patologiche, eseguire l'esame a fresco dell'organo senza intervento di nessuna sostanza od in soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale, lievemente colorata col rosso neutro. Il reperto fornito dall'esame a fresco deve in ogni caso servire come termine di confronto, per giudicare delle eventuali modificazioni di struttura arretrate dai liquidi fissatori.

Se non che questo metodo di indagine, tanto utile da diversi punti di vista, presenta due gravi inconvenienti: quello di non permettere le solite colorazioni per dimostrare le varie parti dell'elemento cellulare e quello di non offrirci, a meno che non si voglia eseguire una lunga serie di preparati, un'immagine estesa a molti punti dell'organo in esame, ma invece limitata a pochi canalicoli. A questi inconvenienti, senza dubbio molto gravi, si può fino ad un certo punto ovviare, da una parte fissando piccoli frammenti di rene nel liquido di *Altmann* od in quello da me proposto, i quali mentre in alcuni canalicoli conservano alla cellula renale la sua struttura, permettono l'esecuzione dei metodi più delicati di colorazione, necessari per le fini indagini citologiche, d'altra parte invece fissando frammenti di rene, con le cautele indicate, in formalina o nei liquidi che ne derivano, quindi colorando le sezioni ottenute per congelamento coi metodi più semplici della tecnica e se è necessario anche con la maggior parte dei metodi per lo studio delle degenerazioni.

Mentre nel primo caso sarà possibile ottenere, almeno in alcuni punti, fini immagini della cellula renale, con tutte le sue particolarità di struttura, nel secondo potremo con tutta facilità portare l'attenzione su tratti estesi dell'organo in esame, senza che d'altra parte venga ad essere troppo compromessa, per azione del liquido fissatore, la struttura degli elementi cellulari.

In tutti i casi però, ripeto, l'esame a fresco oltre che stabilire un termine di confronto, serve a darci il criterio più sicuro e fondato per giudicare delle condizioni in cui si trovano gli elementi cellulari in esame e delle loro eventuali alterazioni.

Alle modificazioni di struttura provocate nel protoplasma della

cellula renale dai diversi liquidi fissatori, si devono senza dubbio attribuire i differenti e spesso opposti reperti ottenuti dagli A.A. anche più recenti. Fra questi *Takaki* in un suo studio sulla cellula renale del topo bianco, che ho già più volte ricordato, pur affermando che la struttura a bastoncino si deve considerare come la struttura tipica di questo elemento cellulare in condizioni normali, ritiene che anche i bastoncini granulosi, la loro frammentazione con consecutiva trasformazione in granuli minuti, disposti in serie od irregolarmente, fino ad occupare tutto il citoplasma, si debbono considerare come l'espressione di processi fisiologici e quindi come particolarità di struttura normali. Esse però secondo *Takaki* formerebbero anche le immagini di passaggio alle figure degenerative — rappresentate specialmente dalla presenza di voluminosi granuli o gocce — con un processo non dimostrabile dalla nostra tecnica.

Queste conclusioni errate per quanto risulta dalle ricerche che ho fin qui esposte, si devono evidentemente attribuire al fatto, che lo studioso giapponese ha portato l'attenzione, in modo esclusivo, su reni fissati e colorati coi soliti metodi della tecnica istologica e precisamente fissando in Formol-Muller o in liquido di *Altmann* e successivamente colorando coi metodi di *Mallory*, di *Heidenhain* o di *Altmann*. Questi metodi quantunque rappresentino, come si è visto, ciò che di meglio ci offre la tecnica istologica, pure solo in piccola parte sono capaci di conservare alla cellula renale la caratteristica struttura del suo protoplasma; ciò basta a spiegare i reperti incompleti, sebbene notevoli, ottenuti da *Kenji Takaki*.

* * *

In un'ultima serie di ricerche ho cercato infine di riprodurre nell'animale vivente tutte quelle modificazioni di struttura della cellula renale, che abbiamo constatato *in vitro* in seguito all'azione delle varie soluzioni saline osmonocive e durante il corso dell'autolisi asettica.

Ho tentato questa riproduzione *in vivo* sia per avere una conferma dei reperti ottenuti *in vitro*, sia per poter seguire con maggiore continuità e sicurezza i fenomeni, che si verificano nel protoplasma della cellula renale. Questa riproduzione venne già tentata con altri

intenti da *Schmaus* ed *Albrecht*, mediante la legatura temporanea dell'arteria renale; però i risultati forniti da queste esperienze corrispondono solo in parte, nei fenomeni ultimi per così dire, a quelli che si osservano *in vitro*, forse in rapporto alla violenza dell'atto operativo, che non permette di poter seguire le prime modificazioni di struttura che colpiscono il citoplasma renale.

Risultati di gran lunga migliori sono invece forniti dall'inanizione, durante il corso della quale, che può essere protratto od abbreviato a volontà, si possono facilmente seguire nel loro progressivo svolgimento tutti i fenomeni regressivi che colpiscono il protoplasma. D'altra parte mentre l'animale che ho usato nelle mie esperienze, il topo bianco, mal si prestava per la sua piccolezza alla legatura dell'arteria renale, offriva invece un ottimo materiale per le ricerche sull'inanizione. Ma per quanto riguarda la tecnica usata in questa serie di indagini, i criterî che mi hanno guidato nella esecuzione delle esperienze e la letteratura dell'argomento, rimando ad una mia recente nota sull'inanizione [40].

Qui basterà ricordare, che se si sottopongono topi, in buone condizioni di nutrizione, ad una progressiva diminuzione della razione normale quotidiana di cibo, passando nello spazio di 8—10 giorni da tre grammi di pane a meno di mezzo grammo, pur somministrando l'acqua a volontà, si riesce a provocare nei topi bianchi uno stato di profonda cachessia, fino ad arrivare, dopo un periodo di tempo che varia da 12 a 18—20 giorni, alla morte per completa inanizione. Il criterio del peso sta ad indicarci il progredire dello stato marantico; si assiste difatti ad una graduale diminuzione di peso degli animali in esperienza fino a raggiungere nei casi migliori quasi la metà del peso iniziale.

Per poter seguire lo svolgersi delle lesioni, che si determinano nella cellula renale durante il corso dell'inanizione, gli animali in esperienza vennero uccisi ad intervalli regolari di tempo, dai primi giorni del digiuno fino agli stadi più avanzati di inanizione, durante il periodo agonico. Non venne tenuto alcun conto degli animali trovati morti nelle gabbie, per eliminare le eventuali lesioni cadaveriche.

In ogni caso subito dopo la morte dell'animale, ottenuta per decapitazione o per traumatismo bulbare, frammenti di rene venivano

conservati in formalina e quindi sezionati per congelamento, altri fissati nei liquidi di *Zenker*, di *Altmann*, di *Hermann*, per essere poi inclusi. Pure in tutti i casi venne eseguito l'esame a fresco, sia senza intervento di nessuna sostanza, che in soluzione isotonica di NaCl per la cellula renale, leggermente colorata con rosso neutro.

Ciò premesso, passo ad esporre i risultati forniti dalle osservazioni microscopiche, cominciando dai casi più avanzati di inanizione, di vera fame cellulare secondo la tipica espressione di *Richet*, come quelli che offrono maggior interesse in quanto che le lesioni cellulari sono più accentuate e caratteristiche.

Negli animali appena morti in stato di completa inanizione od uccisi nel periodo agonico, la cellula renale vista a fresco, senza intervento di nessuna sostanza, presenta una struttura grossolanamente granulare, o meglio il suo protoplasma appare essenzialmente costituito da grossi granuli o meglio gocce sferiche, opache, di dimensioni diverse, senza nessuna traccia di bastoncini nè di liposomi. Sono invece abbastanza frequenti, specialmente attorno al nucleo e nella zona supranucleare, alcune formazioni irregolari, allungate o rotondeggianti, splendenti, che viste a luce polarizzata si dimostrano dotate di birifrangenza. Non tutti i canalicoli però, anche di uno stesso preparato, presentano il medesimo aspetto; anche in questo caso si assiste cioè a quella discontinuità nella distribuzione delle lesioni, che ho già fatto rilevare e che si deve con ogni probabilità mettere in rapporto con un'alternanza funzionale dei canalicoli renali.

Le formazioni birifrangenti a luce polarizzata, mentre sono abbastanza frequenti nei canalicoli in cui la struttura degli elementi cellulari si allontana maggiormente dalla norma, con la completa trasformazione del citoplasma in grosse gocce opache, mancano invece affatto nei canalicoli in cui è meno accentuata la deviazione dalla struttura normale degli elementi cellulari.

Migliori risultati specialmente per quanto riguarda le lesioni del nucleo, le quali col semplice esame a fresco appena si intravedono, sono dati dai preparati allestiti in soluzione isotonica di NaCl (1,25%) leggermente colorata con rosso neutro. Con questo procedimento mentre i grossi granuli opachi, che occupano la maggior parte del citoplasma,

non assumono mai la sostanza colorante, invece le formazioni irregolari, birifrangenti, si tingono per lo più lievemente in rosa.

Se si aggiunge questa caratteristica a quelle d'ordine fisico-morfologico sopra ricordate (birifrangenza, splendore, forma irregolare), è facile individualizzare queste formazioni e farle rientrare nella categoria delle figure mieliniche. Si può quindi affermare, che nei periodi più avanzati dell'inanizione si assiste alla comparsa, più o meno abbondante, della mielina nel citoplasma. Negli elementi cellulari però meno profondamente alterati nella loro struttura la mielina manca completamente, mentre compaiono dapprima scarsi poi sempre più numerosi, quanto più la cellula si avvicina alle condizioni normali, i liposomi, che vengono intensamente colorati dal rosso neutro. Non si colorano invece i granuli o meglio i detriti che di frequente si riscontrano nell'interno dei lumi tubulari.

I nuclei infine che in condizioni normali non assumono, finchè la cellula è vivente, il rosso neutro, negli elementi cellulari più profondamente alterati, quando già sono comparse le figure mieliniche, si colorano dapprima debolmente poi sempre più intensamente in rosso. Grazie a questa colorazione appaiono abbastanza evidenti le modificazioni di struttura del nucleo; nella maggior parte dei casi si tratta di una semplice ipercromatosi della parete nucleare, in non pochi elementi però si assiste a tutta la serie di fenomeni che accompagnano la cariorexi e la picnosi nucleare. Le forme ultime però e più gravi di queste lesioni nucleari sono assai rare, mentre sono abbastanza frequenti ed estese ad interi canalicoli le forme iniziali.

Nei frammenti di rene fissati in formalina e quindi sezionati per congelamento ho eseguito la ricerca del grasso. È noto che la cellula renale normalmente non contiene grasso, poichè anche le inclusioni grasse se e la sostanza grassa impregnante il citoplasma renale recentemente descritte da *Mulon*, per le loro reazioni microchimiche appartengono senza dubbio alle sostanze lipoidi e probabilmente alle lecitine e lecitoalbumine, di cui è tanto ricca la cellula renale (*Dunham*).

Ora secondo alcuni autori durante l'inanizione acuta il grasso farebbe la sua comparsa nella cellula renale, in modo più o meno abbondante. Così *Lindemann* — trascurò gli AA. meno recenti (*Ochotin*,

Popow, Statkewitsch, Stchastwy) — afferma che durante l'inanizione si ha considerevole aumento di grasso nel rene, che l'A. ritiene dovuto ad una vera neoformazione endocellulare, a spese degli idrati di C. esistenti nella cellula renale, in una parola a vera degenerazione adiposa. *Takaki* pure nei casi più avanzati di inanizione avrebbe osservato nella cellula renale del topo bianco dei grossi granuli, di varia dimensione, posti di preferenza nella parte basale della cellula, anneriti dall'acido osmico e che egli ritiene costituiti da grasso.

Con ogni probabilità il supposto grasso di *Lindemann* e di *Takaki* non era costituito se non da mielina. D'altra parte nelle mie ricerche nè col Sudan III, nè col Fettponceau secondo il metodo di *Herxheimer*, nè con l'acido osmico, in nessun caso mai ho potuto osservare la benchè minima traccia di grasso nella cellula renale del topo bianco, durante i periodi più avanzati dell'inanizione.

Coi metodi ora accennati per la dimostrazione del grasso, specialmente facendo uso del Fettponceau seguito da una colorazione nucleare con l'ematossilina, oltre che le modificazioni di struttura sopra descritte si riescono a dimostrare, nelle poche cellule in cui sono conservati, i minuti granuli splendenti, irregolari, che a fresco ed in condizioni normali caratterizzano la zona interna della cellula renale.

Questi granuli (liposomi) spesso si colorano alla periferia lievemente in rosa col Fettponceau: anche questo carattere serve a confermare la loro natura lipoide. Le figure mieliniche così bene evidenti a fresco, sono difficilmente conservate dalla formalina; esse vengono forse disciolte dalle manipolazioni di tecnica necessarie per l'allestimento dei preparati. Nei pochi casi in cui sono conservate, e le sono ripeto di rado e malamente, si colorano debolmente in rosa col Fettponceau.

Le preparazioni fissate e colorate coi metodi soliti della tecnica istologica, mentre nulla aggiungono a quanto sappiamo sul modo di comportarsi dei liposomi e delle figure mieliniche, poichè queste formazioni non sono quasi mai in esse conservate, ci forniscono invece nuove conoscenze e maggiori dettagli sulle lesioni del protoplasma e del nucleo e ci permettono di assistere alla loro evoluzione.

Tenuto conto delle modificazioni di struttura che i vari liquidi

fissatori provocano nel protoplasma della cellula renale, in conseguenza, come si è visto, della loro azione osmonociva, e riferendoci sempre come termine di confronto alle immagini offertici dall'esame a fresco, possiamo affermare: che la cellula renale sia nei preparati fissati in liquido di *Zenker* o in Sublimato, come in quelli fissati nei liquidi di *Altmann*, di *Hermann* o in quello da me proposto, presenta sempre nei periodi più avanzati dell'inanizione le stesse modificazioni di struttura. Il protoplasma, specialmente se si colorano le sezioni col metodo del *Mann* dopo fissazione in liquidi a base di Sublimato, o coi metodi di *Galeotti* e di *Altmann* dopo fissazione in liquidi osmici, appare essenzialmente costituito da grossi granuli sferici, a contorni netti, distintamente colorati (fig. 34—35). Essi non presentano sempre le stesse dimensioni; anzi è precisamente a causa del loro vario volume che le cellule renali, e quindi i canalicoli che ne risultano formati, assumono aspetti notevolmente diversi.

Difatti mentre in alcuni canalicoli i granuli del citoplasma, relativamente piccoli, assumono nella parte basale degli elementi una disposizione in serie lineari parallele, che ricorda fino ad un certo punto i bastoncini di *Heidenhain* (fig. 36—37), nella maggior parte dei canalicoli invece i granuli, intensamente colorati, sono sparsi in tutto il citoplasma e lo occupano completamente.

In altri canalicoli poi i granuli assumono dimensioni notevoli; in questi casi si assiste spesso ad un loro diverso comportamento di fronte alle sostanze coloranti. Così con l'ematosilia ferrica-eritrosina alcuni granuli si colorano in rosso, altri invece, specialmente se si ha cura di non insistere troppo nella decolorazione, in nero intenso (fig. 38); ancora, col metodo di *Galeotti* alcune granulazioni si colorano in verde, altre in rosso colla fucsina.

Questa diversità di comportamento di fronte alle sostanze coloranti, come ho già notato altrove, non deve esser messa in rapporto con un'eventuale differenza nella costituzione chimica dei granuli, considerati come l'espressione dell'attività secernente della cellula renale; essa con ogni probabilità non è se non l'esponente di un puro fatto fisico: la maggior resistenza che presentano a cedere il colore le granulazioni più voluminose, o meglio più compatte nella loro struttura.

Così nelle sezioni colorate con l'ematosilina ferrica secondo il metodo di *Heidenhain*, oppure con la fucsina acida secondo il metodo di *Galeotti*, si capisce facilmente come le granulazioni più compatte trattengano maggiormente il colore; arriva quindi un momento, durante la decolorazione delle sezioni rispettivamente con l'allume ferrico o con l'acido picrico, in cui mentre la maggior parte delle granulazioni hanno del tutto ceduto il colore primitivo — ed assumeranno quindi in seguito il colore di fondo: eritrosina o verde di metile —, quelle invece più compatte nella loro struttura si mantengono perfettamente colorate e tali restano nei successivi passaggi necessari per l'allestimento dei preparati.

Ho insistito su questo fatto, perchè ritengo che nello stesso modo si debbano spiegare la maggior parte di quella lunga serie di granulazioni (granuli urinari, granuli di segregazione, plasmosomi etc.), che ho elencato fin da principio, descritte dagli AA. nel protoplasma della cellula renale e considerate volta a volta come il prodotto o come l'organo dell'attività secernente di questo elemento. Le mie ricerche hanno invece dimostrato in modo netto, come queste granulazioni non siano se non un prodotto artificiale, dovuto all'azione dei liquidi fissatori, o meglio ed in modo più generale l'espressione di fenomeni regressivi che hanno colpito per cause svariate il protoplasma della cellula renale.

La particolare abbondanza poi e le dimensioni spesso notevoli di queste granulazioni durante il digiuno, stabilite per i primi da *R.* e *A. Monti* e confermate in seguito da diversi ricercatori, anzichè essere dovute alla mancata eliminazione dei prodotti di secrezione della cellula renale, in seguito all'inerzia funzionale di questo elemento, si devono invece attribuire ai processi regressivi, che colpiscono il protoplasma della cellula renale durante il digiuno e che provocano in esso, per un meccanismo che vedremo fra breve, delle profonde modificazioni nella sua struttura, le quali vanno dalla semplice frammentazione dei bastoncini ad una completa trasformazione in granuli del protoplasma renale.

Nei periodi più avanzati dell'inanizione, durante la vera fame cellulare, secondo l'espressione di *Richet*, la cellula renale oltre alle lesioni ora descritte del protoplasma presenta anche lesioni nucleari

più o meno profonde. Nelle sezioni si osservano abbastanza di frequente canalicoli in cui sono completamente scomparsi i limiti fra i vari elementi cellulari; essi si presentano come tubi pieni di granulazioni voluminose, o meglio di grosse gocce delle dimensioni talora di un nucleolo e più, intensamente colorate (fig. 39—40). Sparsi tra esse, quasi a testimonianza degli elementi cellulari che costituivano il canalicolo, si osservano qua e là alcuni nuclei più o meno alterati (fig. 41). In questi canalicoli si riscontrano solo le forme più avanzate della regressione nucleare: forme di cariorexi, di picnosi e talora anche semplici detriti informi di cromatina nucleare (fig. 42—43). Le forme iniziali, dall'ipercromatosi della parete nucleare alla frammentazione della cromatina in grossi blocchi, si osservano negli elementi cellulari meno profondamente colpiti di quelli ora ricordati (fig. 44).

Riguardo all'orlo a spazzola ricorderò soltanto che mentre l'esame a fresco, con o senza colorazione vitale, non dimostra mai in nessun caso questa formazione o qualche cosa che ad essa possa paragonarsi, e la parete libera della cellula renale appare limitata da una sottile membrana anista, invece nelle preparazioni fissate e colorate coi metodi di tecnica sopra esposti, l'orlo a spazzola appare quasi sempre evidente e ben conservato, salvo nei canalicoli in cui il processo regressivo ha raggiunto una tale intensità da condurre ad una vera distruzione degli elementi cellulari. In generale si può affermare che negli elementi in cui il nucleo è ancora ben conservato, per quanto profonda sia la lesione del citoplasma, l'orlo a spazzola è sempre presente e manifesto (fig. 34—37—44); cade invece in disgregamento quando col rapido succedersi delle lesioni nucleari l'elemento cellulare va incontro a completa distruzione (fig. 41—43).

I lumi canalicolari che in condizioni normali sono sempre liberi, nelle forme gravi di inanizione contengono invece, anche nei canalicoli meno colpiti, ammassi di minuti granuli irregolari o meglio di detriti intensamente colorati. Spesso questi detriti granulari, che sono tanto più abbondanti quanto più gravi sono le lesioni cellulari, assumono un aspetto reticolare o vescicolare; vengono in tal modo a corrispondere alle „*boules sarcodiques*“ degli A.A. francesi.

Per quanto riguarda le variazioni nei diametri e nel volume della

cellula renale e del relativo nucleo, rimando alla mia nota già ricordata sui fenomeni che si verificano nella cellula epatica e nella cellula renale durante il corso dell'inanizione acuta [40]; qui ricorderò solamente che mentre i miei reperti in proposito confermano quelli ottenuti da *Morpurgo*, discordano invece dai reperti di *Lukjanow* sulle variazioni delle dimensioni nucleari.

Stabilite in tal modo tutte le modificazioni di struttura che presenta la cellula renale negli stadi più avanzati dell'inanizione, ricorderò rapidamente come esse si iniziino e come si svolgano durante il corso dell'inanizione. Per brevità, sebbene nelle mie ricerche abbia seguito di giorno in giorno lo svolgersi dei fenomeni, limiterò questa esposizione ai due punti più importanti del processo: l'inizio delle lesioni protoplasmatiche ed il primo accenno alle modificazioni di struttura del nucleo, cercando di sintetizzare i fatti osservati.

Già appena qualche giorno dopo l'inizio dell'esperienza si cominciano ad osservare le prime modificazioni di struttura del protoplasma della cellula renale: i bastoncini assumono un'aspetto irregolare, bernoccolato, poi si frammentano (fig. 45), dando luogo a numerosi piccoli granuli sferici disposti in serie lineari, parallele fra loro (fig. 46). In seguito questi granuli derivanti dalla frammentazione dei bastoncini, prima disposti in serie e limitati alla parte basale della cellula, si diffondono in modo irregolare nel protoplasma, finchè finiscono con l'occuparlo completamente (fig. 47—48). Di pari passo all'aumento dei granuli sferici, aumento più che numerico dovuto alle loro sempre crescenti dimensioni, si assiste ad una progressiva diminuzione ed infine alla totale scomparsa dei liposomi.

Questo è il quadro offertoci dagli animali che hanno perduto all'incirca un terzo del loro peso iniziale e che hanno bruciato, come ho potuto stabilire con apposite ricerche, tutto il grasso dei depositi normali dell'organismo. Esso può essere così riassunto: il protoplasma renale è quasi completamente costituito da gocce sferiche, opache od almeno poco splendenti, di dimensioni diverse, a contorni netti, che nei preparati allestiti coi metodi comuni della tecnica assumono abbastanza intensamente le sostanze coloranti; sono quasi del tutto scomparsi i liposomi; i nuclei sono per lo più conservati con tutte le loro caratteristiche strutturali (fig. 49—50).

Le lesioni nucleari, con tutte le loro conseguenze non sopraggiungono che più tardi, durante gli ultimi giorni di vita, quando l'organismo avendo bruciato tutti gli alimenti di riserva si trova in preda ad una vera fame cellulare; esse sono immediatamente precedute dalla comparsa di figure mieliniche nel citoplasma, in una parola dalla mielinizzazione della cellula. Le lesioni nucleari hanno infine un decorso molto rapido e conducono inevitabilmente alla distruzione dell'elemento cellulare.

Recentemente anche *Takaki*, nelle sue ricerche sulla cellula renale del topo bianco, ha osservato a partire del 3° giorno dal digiuno, frammentazione dei bastoncini con formazione di granuli minuti, disposti in serie; poi, nei casi più avanzati, presenza di granuli di diverse dimensioni, disposti disordinatamente e talora anche di gocce di grasso alla base degli elementi cellulari. *Takaki* ritiene che queste lesioni, le quali corrispondono ad una parte di quelle che son venute ora descrivendo, siano identiche alle lesioni postmortalì non solo, ma anche a quelle che si riscontrano in molti processi patologici che colpiscono la cellula renale. Anzi la frammentazione dei bastoncini e la loro trasformazione in granuli con consecutiva struttura granulare del citoplasma, si dovrebbe considerare come un processo fisiologico; solo la presenza di grossi granuli e più ancora delle gocce di grasso si deve attribuire ad un processo regressivo. Queste gocce di grasso con tutta probabilità, come ho già notato, non sono che figure mieliniche, indice delle profonde trasformazioni che ha subito il citoplasma renale. Le conclusioni poi che l'A. giapponese trae dalle sue ricerche si debbono ritenere errate ed attribuire, come ho dimostrato altrove, al fatto che *Takaki* ha portato la sua attenzione solo su reni fissati e colorati coi soliti metodi, senza preoccuparsi delle lesioni determinate nella fragilissima cellula renale dai reattivi impiegati.

A parte queste ricerche e quelle degli AA. sopra ricordati che affermano di aver riscontrato fenomeni di degenerazione grassa nella cellula renale durante l'inanizione acuta, il che come si è visto non corrisponde alla realtà dei fatti, la lesione cellulare riscontrata più di frequente dagli AA. nel rene ed in altri organi durante il corso dell'inanizione è il rigonfiamento torbido. Ora tutto il complesso di feno-

meni che ho messo in evidenza nella cellula renale durante l'inanizione, rappresenta qualche cosa di diverso e di più complicato del semplice rigonfiamento torbido. La trasformazione in gocce del citoplasma per la regolarità con cui si inizia, per il modo con cui va svolgendosi, per tutti i caratteri morfologici e fisico-chimici sopra esposti, più ancora che per il mancato rigonfiamento del citoplasma, che invece presenta sempre una abbastanza spiccata atrofia, differisce non poco dal rigonfiamento torbido inteso nel senso classico. D'altra parte questo processo non rappresenta che una fase, l'iniziale, della lesione; ad essa seguono nei periodi più avanzati dell'inanizione, durante la vera fame cellulare, la comparsa di mielina e le lesioni del nucleo che possono condurre fino alla distruzione dell'elemento cellulare.

Riassumendo questa parte di ricerche, si può affermare: che nel corso dell'inanizione la cellula renale va incontro, a parte la semplice atrofia, a lesioni notevoli sia del protoplasma che del nucleo, la cui intensità è direttamente proporzionale alla durata dell'inanizione; però soltanto negli stadi più avanzati di questa essa è capace di condurre alla completa distruzione degli elementi.

Se si confrontano ora i fenomeni che si osservano nella cellula renale durante il corso dell'inanizione, e precisamente nei periodi iniziali, con quelli provocati nello stesso elemento dai disturbi osmotici e che vennero esposti nella prima parte di questo lavoro, si può facilmente stabilire fra essi una corrispondenza perfetta, non solo in tutti i loro caratteri, ma anche per il loro modo di iniziarsi e per il loro successivo decorso.

Data questa corrispondenza fra i fenomeni che si osservano *in vitro* e quelli che si osservano *in vivo* nello stesso elemento, è lecito concludere che una delle cause, se non l'esclusiva, delle modificazioni di struttura che si osservano nel protoplasma della cellula renale durante il corso dell'inanizione, sia costituita dai disturbi osmotici, che in seguito alle profonde alterazioni del ricambio devono necessariamente prodursi nell'organismo in digiuno. La *tonolisi* cioè, per usare l'espressione di *Achard* e *Paisseau*, sarebbe la causa prima delle lesioni che si osservano nei periodi iniziali dell'inanizione.

Questa esatta corrispondenza di fenomeni permette ancora di identi-

ficare la trasformazione in gocce del protoplasma della cellula renale quale si verifica durante il digiuno, con la „*tropfige Entmischung*“. Ho già ricordato che *Albrecht* ha dato questo nome alla neoformazione di gocce che si osserva *intra vitam* nel protoplasma di alcuni elementi cellulari, ed in modo speciale della cellula renale, in seguito all'azione della comune soluzione fisiologica di NaCl, soluzione che, come si è visto altrove, deve essere considerata ipotonica per la cellula renale e come tale osmonociva, ed in modo molto più rapido e manifesto in seguito all'aggiunta di acqua distillata. Si tratterebbe in poche parole di un semplice fenomeno fisico, di una vera emulsione del citoplasma, che normalmente si troverebbe in uno stato fluido, con successiva formazione di gocce, di dimensioni diverse a seconda dell'intensità dei fenomeni e quindi della concentrazione molecolare della soluzione salina; queste gocce sarebbero costituite da un uncleo proteico limitato alla periferia da una membrana di natura lipoide.

Senza voler entrare in tale questione, che forse esula troppo dalla obbiettiva constatazione dei fatti, basta fermare l'attenzione su ciò: che per mezzo della inanizione è possibile riprodurre *in vivo* nel protoplasma della cellula renale tutta quella serie di modificazioni fisico-morfologiche, che si possono determinare *in vitro* in seguito all'azione delle soluzioni saline osmonocive sugli elementi cellulari normali.

Durante l'inanizione prolungata però le lesioni cellulari non si limitano a quelle ora ricordate e che trovano riscontro nelle lesioni da disturbi osmotici; ad esse altre se ne aggiungono, che finiscono col prendere il sopravvento fino, a determinare, nei casi più avanzati di inanizione, una vera distruzione di elementi cellulari. Anche queste lesioni (formazione di mielina, cariorexi e picnosi nucleare) trovano perfetto riscontro in quelle che si osservano durante il corso dell'autolisi asettica postmortale e che vennero già dettagliatamente esposte. In entrambi i casi la comparsa delle figure mieliniche, pur verificandosi soltanto negli stadi più avanzati dell'inanizione, precede le prime manifestazioni delle lesioni nucleari; si può anzi affermare, che la neoformazione di mielina cessa od almeno è notevolmente rallentata, dal sopraggiungere delle lesioni nucleari, cioè dalla morte cellulare. In altre parole la mielinizzazione del citoplasma deve considerarsi come un

fenomeno vitale, pur verificandosi negli estremi limiti della vita cellulare.

Per quanto riguarda l'origine della mielina le ricerche *in vivo* confermano le osservazioni fatte studiando *in vitro* l'autolisi asettica della cellula renale, e cioè che le figure mieliniche riconoscono un'origine essenzialmente protoplasmatica. Il nucleo non prende alcuna parte alla loro formazione; esso difatti oltre a presentarsi in condizioni ancora normali quando la mielina ha già fatto la sua comparsa nel protoplasma della cellula renale, non permette mai di osservare un passaggio di materiali, morfologicamente dimostrabile, dal nucleo nel citoplasma. È quindi difficile ammettere, come sostennero molti AA., una partecipazione diretta del nucleo, con fuoriuscita della sostanza cromatica e successive modificazioni di questa, fino a trasformarsi in sostanza lipoidica, dalla quale avrebbero poi origine le figure mieliniche.

L'origine esclusivamente nucleare della mielina prima quasi universalmente ammessa, ha perduto però molto terreno in questi ultimi tempi; ora in generale, specialmente considerando che spesso le figure mieliniche sono così numerose da non poter tutte avere origine nucleare, si tende ad ammettere una duplice origine della mielina: protoplasmatica e nucleare (*Launoy*). Per parte mia, ripeto, non avendo mai potuto osservare la precedenza delle lesioni nucleari alla comparsa della mielina, nè la presenza di formazioni anisotrope nell'interno del nucleo, escludo l'origine nucleare e ritengo invece più probabile la preesistenza nel citoplasma normale di una sostanza mielinogena, secondo l'espressione di *Albrecht*.

Questa sostanza mielinogena è forse rappresentata nella cellula renale da quei minuti granuli splendenti che per tutti i loro caratteri devono essere ritenuti, come si è visto, di natura lipoidica, donde il loro nome di liposomi, che in condizioni normali sono tanto numerosi nella zona interna della cellula renale e che infine vanno progressivamente diminuendo di numero, fino a scomparire, di mano in mano che le modificazioni del citoplasma si fanno più profonde, sia per effetto dell'inazione prolungata, sia in seguito all'azione delle soluzioni saline osmonocive o durante il corso dell'autolisi asettica.

Le lesioni che si osservano nella cellula renale durante il corso

dell'inanizione si possono quindi distinguere in due grandi categorie: lesioni a carico esclusivo del protoplasma (trasformazione in granuli e in gocce), dovute essenzialmente a disturbi osmotici (*tonolisi*) e caratteristiche dei primi periodi dell'inanizione, e lesioni più gravi a carico sia del protoplasma che del nucleo, esclusive degli stadi più avanzati e forse dovute, almeno in parte, a fenomeni tossici (*toxolisi*).

Mentre le prime lesioni sono sempre riparabili le altre invece hanno un carattere progressivo e conducono inevitabilmente alla morte cellulare. Difatti se si ritornano a nutrizione normale i topi, che hanno perduto all'incirca un terzo del loro peso iniziale e nei quali quindi, per quanto si è detto sopra, si sono già verificate nella cellula renale tutte le modificazioni di struttura del citoplasma dovute a disturbi osmotici, dopo pochi giorni essi ritornano in condizioni normali, riacquistano il peso primitivo ed all'esame istologico mostrano una perfetta *restitutio ad integrum* delle cellule renali. Questa invece non si verifica mai per le lesioni più gravi, quando cioè sono sopraggiunte la mielinizzazione del citoplasma e le lesioni nucleari, caratteristiche degli ultimi stadi dell'inanizione, della vera fame cellulare; quando l'animale anche se ritornato in condizioni normali di nutrizione non è più capace di assumere cibo e quindi in breve soccombe.

Resta perciò stabilito, che per mezzo dell'inanizione protratta è possibile riprodurre *in vivo* nella cellula renale, con gli stessi caratteri, tutte quelle modificazioni di struttura del citoplasma e del nucleo, che si osservano *in vitro* con procedimenti affatto diversi (disturbi osmotici, autolisi asettica). Questa conferma precisa dei reperti ottenuti *in vitro* oltre a dare ad essi una maggiore importanza, ci permette di stabilire, se non con certezza almeno con grande probabilità, il meccanismo con cui si determinano *in vivo* i fenomeni regressivi che colpiscono la cellula renale. Nè questa interpretazione si deve ritenere limitata a quanto si verifica nel corso dell'inanizione; essa ha invece un valore generale e si ripete, almeno nelle sue linee principali, in tutti i processi che determinano lesioni della cellula renale.

Se si considerano difatti in base a quanto sono venuto fin qui esponendo, le classiche ricerche di *Landsteiner* sulle alterazioni degenerative della cellula renale ed in modo speciale sul rigonfiamento

torbido di questo elemento nelle gravi malattie infettive, riesce assai facile ed evidente non solo l'interpretazione delle modificazioni di struttura che si verificano nella cellula renale, ma anche la conoscenza del meccanismo col quale esse si producono e delle cause che le determinano. Lo stesso si dica per le ricerche di *Pfister* sulla neoformazione di granuli endocellulari nelle nefriti.

Anche le numerose ricerche di patologia sperimentale, dalle lesioni provocate dall'allacciatura dell'arteria renale nello stesso rene (*Israel, Ferrarini, Ignatowsky, Albrecht, Fischler, Dietrich, Chirié e Mayer*) o nel rene opposto (*Schilling, Castaigne e Rathery*), dalla legatura dell'uretere (*Lindemann, Ignatowsky*), dal taglio nei nervi renali (*De Vecchi*), dall'ablazione e dall'ischemia arteriosa del fegato (*Doyou, Gautier e Policard*), dall'iniezione di sieri nefrotossici (*Prenant e Antoniu, Castaigne e Rathery*), alle lesioni provocate in seguito a scottature (*Lionti*), in seguito all'azione della fatica (*Guerrini*), o durante il corso dell'immunità sperimentale (*Guerrini*); in breve tutte le modificazioni di struttura che si possono produrre sperimentalmente nella cellula renale, comprese quelle provocate dalle diuresi sperimentali e che ho già sopra ricordate, si possono facilmente spiegare con la conoscenza esatta dei fenomeni, che si osservano *in vitro* nello stesso elemento in seguito all'azione di soluzioni saline osmonocive o durante il corso dell'autolisi asettica. In altre parole l'estrema sensibilità osmotica della cellula renale e la sua grande fragilità di fronte alle cause tossiche, quali ci sono dimostrate dalle ricerche *in vitro*, sono sufficienti a spiegarci tutta la serie di lesioni, che la patologia sperimentale ha dimostrato in questo elemento.

Lo stesso dicasi per le lesioni renali che si osservano in seguito ai più svariati avvelenamenti ed in modo speciale in seguito all'avvelenamento da sublimato (*Kauffmann, Klemperer, Barbacci, Weichselbaum, Rossi, Sistro, Mouisset e Mouriquaud, Mouriquaud e Policard, Théohari, Fiessinger, Castaigne e Rathery* etc.), da arsenico (*Cornil e Brault, Merkuliew*), da piombo (*Charcot e Gombault*), da formalina (*Putti, Riggio, Lionti*), da florizina (*Policard e Garnier*), da fosforo (*Ziegler e Obolonsky, Cornil e Brault, Théohari*), da cantaride (*Champy, Coyne e Cavalie, Théohari*), da cloroformio (*Coyne e Cavalie*), in

seguito all'iniezione di acidi grassi e saponi (*Mayer, Rathery e Schaeffer*), di siero d'anguilla (*Pettit*), di veleno di scorpione (*Launoy*), etc.

Concludendo questa parte di ricerche sperimentali, si può affermare: che pur non volendo ridurre tutta la patologia della cellula renale a semplici disturbi osmotici, tuttavia la conoscenza esatta, quale ci è offerta dalle ricerche *in vitro*, delle modificazioni di struttura determinate nella fragilissima cellula renale dalle soluzioni saline osmonocive, integrata dalla conoscenza delle lesioni provocate nello stesso elemento dall'autolisi asettica postmortale, è di importanza notevole, fondamentale anzi, non solo per poter stabilire l'esatta funzione ma anche per l'intima conoscenza dei processi morbosi, che possono colpire la cellula renale.

* * *

Ho in tal modo condotto a termine l'esposizione delle ricerche compiute sulla cellula renale nelle più diverse condizioni sperimentali, sia con l'aiuto dell'indagine a fresco, sia usando la maggior parte dei comuni metodi di fissazione e di colorazione della tecnica istologica. Dato il numero notevole ed una certa qual disparità dei fatti osservati durante le ricerche sopra esposte, fatti non tutti certamente nuovi ed ugualmente interessanti, ma forse per la prima volta riuniti in un complesso organico, riesce oltremodo difficile trarre delle conclusioni di carattere generale. Ad ogni modo rifacendo per sommi capi ed un po' forse a rovescio il cammino percorso, ritengo si possa così concludere:

1. Le gravi e ben note difficoltà che la cellula epiteliale che riveste la parte contorta del tubulo renale presenta per essere ben fissata in tutti i suoi più fini dettagli di struttura, sono principalmente dovute a due ordini di fattori: la rapidità con cui questo elemento va incontro ad alterazioni dopo la morte dell'animale e l'estrema sua sensibilità di fronte ai disturbi osmotici.

2. Tutte le soluzioni di NaCl, all'infuori della soluzione al 1,25‰, provocano nella cellula renale vivente modificazioni di struttura tanto più rapidi e gravi, quanto più la concentrazione molecolare della soluzione salina usata si allontana da quella della soluzione isotonica.

3. La soluzione di NaCl isotonica per la cellula renale (1,25%) differisce sensibilmente dalla comune soluzione fisiologica; essa sola fra tutte le soluzioni di NaCl è capace di conservare, per qualche ora, alla cellula renale tutte le fini particolarità di struttura del suo citoplasma.

4. Le alterazioni provocate nella cellula renale dalle varie soluzioni saline ipo- ed ipertoniche diversificano profondamente da quelle causate nello stesso elemento dall'autolisi asettica postmortale, pur avendo lo stesso punto di partenza e pur notandosi notevoli analogie all'inizio d'entrambi i processi. Nel primo caso infatti si tratta di fenomeni essenzialmente fisici, caratterizzati da una completa trasformazione in gocce del citoplasma renale per effetto della osmonocività delle soluzioni saline impiegate (*tonolisi*). Nel secondo caso invece si tratta di fenomeni di natura probabilmente chimica, caratterizzati da un processo di mielinizzazione del citoplasma, seguito da lesioni nucleari, che possono condurre fino alla completa distruzione dell'elemento cellulare.

5. Tanto i fenomeni che si osservano *in vitro* in seguito all'azione sulla cellula renale delle varie soluzioni saline osmonocive, come quelli che si osservano durante il corso dell'autolisi asettica, trovano esatto riscontro nei fenomeni che si riscontrano *in vivo*, seguendo il modo di comportarsi della cellula renale negli animali sottoposti a digiuno, dai primi giorni fino agli stadi più avanzati ed al sopraggiungere della morte per vera fame cellulare.

Questa esatta corrispondenza di fenomeni oltre che servire di conferma per i reperti ottenuti dalle esperienze *in vitro*, ci permette di stabilire con sufficiente esattezza le cause che danno loro luogo ed il meccanismo per cui si determinano. La conoscenza poi dei fenomeni provocati *in vitro* nella cellula renale dall'azione delle soluzioni saline osmonocive e dalla autolisi asettica è di capitale importanza, per spiegarci, se non tutte, almeno la maggior parte delle lesioni che per le più svariate cause morbose colpiscono la cellula renale.

6. Non tutti i canalicoli contorti di uno stesso rene reagiscono nello stesso modo e con la stessa intensità, di fronte agli agenti tossici od osmonocivi della fisio-patologia sperimentale o della patologia umana. In tutti i casi si riscontra una spiccata discontinuità nella distribuzione

delle lesioni; accanto cioè a canalicoli i cui elementi cellulari sono profondamente alterati nella loro struttura se ne osservano altri, che lo sono assai meno o non sono affatto colpiti, pur presentando sempre tutti gli elementi di uno stesso canalicolo le stesse modificazioni di struttura. Questa discontinuità di lesioni anatomiche fra tubulo e tubulo renale deve con tutta probabilità essere messa in rapporto con l'alteranza funzionale, che le più recenti ricerche dell'istologia e della fisiologia tendono ad ammettere fra i vari canalicoli di uno stesso rene.

7. Nessuno dei comuni liquidi fissatori della tecnica istologica, neppure quelli più raccomandati dagli AA. per lo studio della cellula renale, è capace di conservare a questo elemento tutte le delicate particolarità di struttura del suo protoplasma. Essi anzi vi provocano modificazioni di struttura, più o meno gravi ed estese, che per tutti i loro caratteri rientrano nella categoria delle lesioni da disturbi osmotici.

8. I migliori risultati per lo studio della cellula renale, sebbene incompleti, sono dati dall'esame a fresco senza intervento di nessuna sostanza od in soluzione isotonica di NaCl (1,25%), leggermente colorato con rosso neutro. Con questo metodo d'indagine però il protoplasma della cellula renale ci presenta in modo distinto soltanto due delle tre principali particolarità di struttura che lo caratterizzano: i bastoncini di *Heidenhain* nella zona basale o sottonucleare ed i minuti granuli splendenti (liposomi) nella zona centrale o sopranucleare.

9. I bastoncini di *Heidenhain* sono costituiti da filamenti regolari, omogeni, bene individualizzati, costantemente paralleli fra loro. Essi occupano tutta la zona sottonucleare o basale della cellula renale, spesso si spingono fino ad abbracciare in parte, od anche completamente, il nucleo; alla loro costante presenza è dovuto l'aspetto striato del protoplasma della cellula renale. In condizioni normali essi non si presentano mai irregolari, granulosi e tanto meno costituiti da granuli disposti in serie lineari, come vennero quasi sempre descritti anche dai più recenti ricercatori. Questi diversi aspetti dei bastoncini devono essere considerati come prodotti artificiali, dovuti in modo speciale all'azione osmonociva dei comuni liquidi fissatori, quando si osservano in elementi normali; essi invece costituiscono il primo indice di lesioni

patologiche lievi e facilmente riparabili della cellula renale, quando sono dimostrati dall'esame a fresco.

Che i bastoncini infine costituiscano i mitocondri della cellula renale è ancora molto dubbio; certo il fatto di colorarsi coi cosiddetti metodi elettivi di queste formazioni, non è sufficiente per stabilire questa identificazione, specialmente quando si consideri che nè la forma, nè l'aspetto, nè il comportamento dei bastoncini corrispondono a quello delle formazioni cromidiali in genere e dei mitocondri in ispecie, ed ancora quando si tenga presente che i supposti metodi elettivi di queste formazioni colorano anche, quando non vengano disciolte o distrutte dall'azione dei liquidi fissatori, le sostanze lipoidi in genere, tanto abbondanti nel protoplasma della cellula renale.

10. Oltre che i bastoncini l'esame a fresco mette in evidenza un'altra importante particolarità di struttura della cellula renale, rappresentata da numerosi minuti granuli ($1-1\frac{1}{2} \mu$ di diametro), irregolarmente rotondeggianti, fortemente splendenti, che occupano tutta la zona supranucleare del citoplasma e spesso anche circondano il nucleo. Essi pur presentando variazioni numeriche notevoli a seconda dei vari periodi funzionali della cellula renale, non si spingono mai fra i bastoncini della zona basale; le due zone anzi appaiono sempre nettamente distinte ed al loro limite è per lo più situato il nucleo. Questi minuti granuli si colorano *intra vitam* intensamente col rosso neutro ed in genere con tutte le sostanze coloranti così dette vitali. Se a questo fatto si aggiunge l'identità di aspetto, di distribuzione e di comportamento riesce facile identificare queste granulazioni, con quelle già da tempo dimostrate nella cellula renale iniettando *in vivo* le più diverse sostanze coloranti vitali. Questi minuti granuli infine per tutti i loro caratteri fisici, morfologici e chimici si debbono ritenere costituiti almeno in gran parte da sostanze lipoidi e lipo-proteidi, donde il nome di liposomi.

Data la grande importanza che le ricerche della chimica fisiologica vanno sempre più attribuendo alle sostanze lipoidi nel ricambio cellulare, questo reperto assume un particolare valore e viene ad accrescere notevolmente l'importanza, che si deve attribuire ai granuli in discorso. Ai liposomi della cellula renale difatti spetta con ogni proba-

bilità la funzione di fissare, condensare e trasformare i prodotti, od almeno alcuni fra i prodotti, apportati dal sangue alla cellula renale per essere eliminati. Essi si comporterebbero quindi come i condensatori della teoria di *Gurwitsch*, pur non avendo nessuna affinità nè rapporto alcuno con essi. In una parola i liposomi anziché il prodotto verrebbero a costituire l'organo essenziale della funzione renale. Parlerebbero in favore di questa modo di vedere i fatti di attenuazione e di trasformazione *in vivo* e *in vitro* di numerose veleni, recentemente messi in evidenza negli organi ricchi di sostanze lipoidi. Quale parte spetti ai bastoncini nella funzione renale è tuttora difficile stabilire; allo stato odierno delle nostre cognizioni l'ipotesi meccanica è forse ancora fra tutte quelle avanzate la più probabile.

I liposomi infine costituiscono le sole granulazioni della cellula renale che si osservino in condizioni normali; tutte le numerose formazioni (granuli di segregazione, granuli urinari, plasmosomi, gocce e vescicole) descritte dagli AA. nel protoplasma della cellula renale e considerate volta a volta come il prodotto o come l'organo della normale funzione di questo elemento, devono essere considerate come figure artificiali, dovute in massima parte se non tutte alle modificazioni provocate dai liquidi fissatori nella struttura della cellula renale.

11. L'esame a fresco non permette mai di mettere in evidenza, sia in condizioni normali che nelle più diverse condizioni patologiche, l'orlo a spazzola o qualsiasi altra formazione che a questa particolarità di struttura possa paragonarsi; la parete libera della cellula renale appare costantemente limitata da una esile membrana anista.

Invece l'orlo a spazzola è dimostrato con tutta facilità, sebbene non sempre con la stessa nitidezza, dai più diversi metodi di fissazione della tecnica istologica.

Senza voler entrare nella questione non solo della reale esistenza dell'orlo a spazzola, ma anche semplicemente discutere se esso costituisca una differenziazione permanente oppure soltanto temporanea del protoplasma della cellula renale, debbo però far notare, che nei pochi canali delle preparazioni fissate e colorate coi metodi più delicati della

tecnica, in cui la struttura degli elementi cellulari corrisponde con sufficiente esattezza a quella dimostrata dall'esame a fresco, è che noi dobbiamo considerare come la struttura reale od almeno quella che più ad essa si avvicina, manca costantemente l'orlo a spazzola, come pure qualsiasi altra formazione che possa richiamare questa particolarità di struttura.

Giugno-Luglio 1909.

Bibliografia.

1. Achard et Loeper, Resistance cellulaire aux solutions isotoniques. C. R. Soc. de Biol. Paris 1904.
2. Achard et Paisseau, Alterations cellulaires produites par les grandes injections de solutions hypotoniques et hypertoniques. C. R. Soc. de Biol. Paris 1904.
3. —, Tonolyse cellulaire par injections de solutions diversement concentrées. Arch. de med. exper. 1905.
4. Adami and Aschoff, Of the myelins, myelin bodies of the organism. Proceed. of the Roy. Soc. London 1906. V. 78.
5. Albrecht, E., Zur physiologischen und pathol. Morphologie der Nierenzellen. Verh. d. dtsh. Path. Ges. München 1899.
6. —, Über tropfige Entmischung von Zellen. Verh. d. dtsh. Path. Ges. Halle 1902.
7. —, Artefakte zur Zytologie. Verh. d. dtsh. Path. Ges. Halle 1902.
8. —, Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle. Verh. d. dtsh. Path. Ges. Karlsbad 1902.
9. —, Über die Bedeutung myelinigener Substanzen im Zelleben. Verh. d. dtsh. Path. Ges. Kassel 1903.
10. —, Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle. Verh. d. dtsh. Path. Ges. Breslau 1904.
11. —, Die physikalische Organisation der Zelle. Frankfurter Zeitschr. f. Path. Bd. 1. 1907.
12. —, Zellulärpathologie. Frankfurter Zeitschr. f. Path. Bd. 1. 1907.
13. —, Zur Physik des Zelleibes in normalen und path. Zuständen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1907.
14. Arnold, Über vitale und supravitale Granulafärbung der Nierenepithelien. Anat. Anz. Bd. 21. 1902.
15. —, Über Plasmosomen und Granula der Nierenepithelien. Virch. Arch. Bd. 169. 1902.
16. Aschoff, Beitrag zur Myelinfrage. Verh. d. dtsh. Path. Ges. 1906.
17. Barbacci, Contributo allo studio delle lesioni istologiche da avvel. da sublimato. Sperimentale. V. 67. 1901.
18. Benda, Ein interessantes Strukturverhältnis der Mäuseniere. Anat. Anz. Bd. 2. S. 425.
19. —, Die Mitochondria des Nierenepithels. Verh. d. Anat. Ges. Heidelberg 1903.
20. Bizzozero, E., Osservazioni sulle forme mieliniche postmortali. Atti del III Congresso dei Pat. italiani. Roma 1905.

21. Bottazzi e Onorato, Sulla funzione dei reni sperimentalmente alterati. Archivio di Fisiologia. V. I. 1904.
22. Brugnattelli, Ricerche sui fenomeni di eliminazione per via renale. Boll. Soc. med. chirurg. Pavia 1907.
23. —, Osservazioni sopra un coccidio (*Klossiella muris*) che ha dato origine ad una nuova dottrina sulla funzione renale. Boll. Soc. med. chirurg. Pavia 1908.
24. Bruntz, Sur la contingence de la bordure en brosse, etc. C. R. Soc. de Biologie, Paris 1908, e C. R. acad. des Sciences. Paris 1908.
25. Castaigne et Rathery, Néphrectomie, ligature de l'artère rénale, de l'uretère, etc. C. R. Soc. de Biol. Paris 1901.
26. —, La bordure en brosse des tubuli contorti dans les nephrites expérimentales. C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
27. —, La bordure en brosse des tubuli contorti dans les reins humains. C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
28. —, Lésions expérimentales du rein. Archives de med. expér. et d'Anat. pathol. T. 14. 1902.
29. —, Lésions expérimentales de l'épithélium des tubes contournés. C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
30. —, Lésions des reins produites par injection d'emulsion rénale, etc. C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
31. —, Action nocive exercée *in vitro* sur l'épithélium rénal par les sérums. Archives de med. expér. T. 15. 1903.
32. —, Action exercée *in vitro* par les solutions de chlorure de sodium, etc. Archives de med. expér. T. 15. 1903.
33. —, Étude expér. de l'action des solutions de NaCl sur l'épithélium rénal. Semaine médic. 1903.
34. —, Altérations rénales d'origine congénitale. Archives de med. expér. et d'anat. pathol. T. 17. 1905.
35. —, Lésions du rein dans l'intoxications aigue expér. etc. Archives de med. expér. et d'anat. pathol. T. 20. 1908.
36. —, Étude expér. de l'action du NaCl sur l'épithélium rénal. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. 1908.
37. Carlier, On the presence of cilia in the convoluted tubulus. The Veterinarian. 1899.
38. —, On the presence of the ciliated cells in the uman adult kidney. Journ. of Anat. and Physiol. V. 34. 1900.
39. Cesa-Bianchi, Experimentelle Untersuchungen über die Nierenzelle. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. III. 1909.
40. —, Leber- und Nierenzellen während der Verhungerung. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. III. 1909.
41. —, Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über die fettige Degeneration und Myelindegeneration. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. III. 1909.
42. Cesaris Demel, Sulle degenerazioni vacuolari da squilibrio osmotico. Sperimentale 1905.
43. Champy, Immunisation par un sérum antitoxique, etc. Journal de Phys. et de Path. gén. 1907.
44. Charcot et Gombault, Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine. Arch. de Phys. T. 13. 1881.

45. Chevreton, Mayer et Rathery, Images par contraste de préparations microscopiques fraîches. C. R. Soc. de Biol. Paris 1908.
46. Chirié et Mayer, Recherches sur les lésions du foie et du rein, etc. C. R. Soc. de Biol. Paris 1908.
47. Chrzonszczewsky, Zur Anatomie der Nieren. Arch. f. path. Anat. Bd. 31. 1864.
48. Coyne et Cavalié, Nephrites expérimentales. (Note I et II.) C. R. Soc. de Biol. P. 44 e 650. Paris 1904.
49. Cornil et Brault, Recherches histologiques relatives à l'état du foie et du rein, etc. Journal de l'Anat. et de la Phys. 1882.
50. Dalous et Serre, Variations de structure de l'épithélium du tube contournée, etc. C. R. Soc. de Biol. Paris 1906.
51. —, Variations morphologiques de l'épithélium du tube contournée etc. Journal de Phys. et de Path. gén. 1907.
52. Dannehl, Über die kadaverösen Veränderungen der Altmannschen Granula. Virch. Arch. Bd. 128. 1892.
53. De Bonis, Ricerche sulla secrezione di orina ipotonica nei reni normali ed alterati. Atti del III Congresso dei Pat. italiani. 1905.
54. —, Sulla funzione dei glomeruli renali. Giornale intern di Scienze mediche. 1905.
55. De Vecchi, Sulle modificazioni del parenchima renale seguenti al taglio dei nervi. Arch. di Farmacol. e Scienze affini. 1906.
56. Dietrich, Die an aseptisch aufbewahrten Organen auftretenden Veränderungen etc. Verh. d. dtsh. Path. Ges. 1903.
57. —, Experimente zur Frage der fettigen Degeneration. Münchener med. Wochenschrift. 1904.
58. Disse, Über die Veränderungen der Nierenepithelien bei der Sekretion. Anat. Hefte. Bd. II. 1893.
59. Doyon, Gautier e Policard, Lésions rénales déterminées par l'ablation du foie. C. R. Soc. Biol. Paris 1907.
60. —, Lésions rénales déterminées par l'anémie artérielle du foie. C. R. Soc. Biol. Paris 1907.
61. Dunham, The lecithin content of fatty extracts from the kidney. Proceed. of the Soc. of exp. Biol. New-York.
62. Engelmann, Einiges über die sogenannte physiologische Kochsalzlösung. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
63. Ferrarini, Sopra le lesioni prodotte nel rene dall'ischemia temporanea. Morgagni 1903.
64. —, Sulla guaribilità funzionale delle lesioni renali da ischemia temporanea. Riv. Veneta di Scienze mediche. 1903.
65. Ferrata, Alcune particolarità istologiche sulla capsula di Bowman. Boll. assoc. med. chirurgica. Parma 1903.
66. —, Contributo allo studio della fisiologia del rene. Riforma medica. 1903.
67. —, Sull'anatomia, sullo sviluppo e sulla funzione del rene. Archivio ital. di Anatomia. V. IV. 1905.
68. —, Sui fenomeni di secrezione della cellula renale. Archivio di Fisiologia. V. II. 1905.
69. —, Sulla struttura del nucleolo. Archivio di Fisiologia. V. III. 1906.
70. —, Sull'escrezione della cellula renale. Il Tommasi. 1907.

71. Fiessinger, Note sur les lésions rénales au cours de l'intoxication mercurielle. C. R. Soc. de Biol. Paris 1907.
72. Fiessinger, Les lésions rénales et hépatiques au cours de l'intoxication mercurielle. Journal de Phys. et de Path. gén. 1907.
73. Fischler, Über den Fettgehalt von Niereninfarkten. Virch. Arch. Bd. 170. 1902.
74. Gad und Heymans, Über das Myelin etc. Arch. f. Phys. 1890.
75. Galeotti, Sulla secrezione renale nelle nefriti sperimentali. Clinica moderna. 1901.
76. Guerrini, Modificazioni istologiche degli organi nel corso dell'immunità sperimentale. Bologna 1902.
77. —, Modificazioni di struttura di alcuni organi nel corso della fatica. Sperimentale. 1907.
78. Gurwitsch, Zur Physiologie und Morphologie der Nierentätigkeit. Arch. f. die gesamte Phys. Bd. 91. 1902.
79. Heidenhain, R., Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nieren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. X.
80. Hortolès, Recherches histologiques sur le glomérule et les épithéliums du rein. Archives de Phys. T. 13. 1881.
81. Ignatowsky, Recherches sur les effectes de la néphrectomie, la ligature de l'uretère. Journal de la Phys. et de la Path. gén. 1906.
82. —, Recherches sur les effectes de la ligature de l'artère ou de la veine rénales. Journal de la Phys. et de la Path. gén. 1906.
83. Israel, Die anämische Nekrose der Nierenepithelien. Virch. Arch. Bd. 123. 1891.
84. Kaiserling und Orgler, Über das Auftreten von Myelin in Zellen. Virch. Arch. Bd. 167. 1902.
85. Kauffmann, Über Beitrag zur Sublimatintoxikation und die Sublimatnieren. Virch. Arch. Bd. 117. 1889.
86. Klemperer, Über die Veränderungen der Nieren bei Sublimatvergiftung. Virch. Arch. Bd. 118. 1889.
87. Kotsowsky, Études sur les modifications des cellules dans leur mort lente. Arch. des Scien. Biol. St. Petersbourg 1896.
88. Kraus, Über die in abgestorbenen Geweben spontan eintretenden Veränderungen. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 22.
89. Kruse, Ein Beitrag zur Histologie der gewundenen Harnkanälchen. Virch. Arch. Bd. 109. 1887.
90. Kulbs, Über die postmortalen Veränderungen etc. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 26. 1905.
91. Lamy et Meyer, Une nouvelle hypothèse sur l'anatomo-physiologie du rein. C. R. Soc. de Biol. Paris 1906.
92. Lamy, Mayer et Rathery, Étude histologique du glomérule du rein, etc. C. R. Soc. de Biol. p. 931. Paris 1906.
93. —, Modifications histologiques des tubes contournés du rein, etc. C. R. Soc. de Biol. p. 876. Paris 1906.
94. —, Modifications histologiques des tubes contournés du rein, etc. C. R. Soc. de Biol. p. 636. Paris 1906.
95. Landauer, Über die Struktur des Nierenepithels. Anat. Anz. Bd. X. 1895.
96. Landsteiner, Über degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
97. —, Über trübe Schwellung. Zieglers Beiträge. Bd. 39. 1903.

98. Launoy, Altérations rénales consecutives à l'intoxication aigue par le venin du scorpion. C. R. Soc. de Biol. Paris 1901.
99. Launoy, Premières conclusions relatives à l'étude histo-physiologique de l'autolyse aseptique du foie. C. R. Soc. de Biol. Paris 1908.
100. —, Nouvelles recherches cytologiques sur l'autolyse aseptique du foie. C. R. Acad. de Sciences. 1909.
101. —, Contribution à l'étude histo-physiologique de l'autolyse aseptique du foie. Annales de l'Institut Pasteur. 1909.
102. Lelièvre, Recherches expérimentales sur l'évolution et le fonctionnement de la cellule rénale. Journal de l'Anat. et de la Phys. 1907.
103. Leolta, Azione di alcuni diuretici sull'epitelio renale. Archivio di anat. patologica. V. I. F. I.
104. Levi, Delle alterazioni prodotte nel rene dal cloruro di sodio. Sperimentale. V. 49. 1895.
105. Lindemann, Über das Sekretionsvermögen des Nierenparenchyms etc. Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. 1894.
106. —, Über die Resorption in der Niere. Zieglers Beiträge. Bd. 37. 1905.
107. —, Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Arch. f. exp. Path. und Pharmakol. Bd. 59. 1908.
108. Lioni, Alterazioni dei processi di secrezione dell'epitelio dei tubi contorti, etc. Riforma medica. 1904.
109. —, Le alterazioni dei processi di secrezione renale ed epatica nelle scottature. Archivio di anat. pat. 1905.
110. Löhlein, Über die in path. veränderten Nieren sichtbar werdende fettähnliche Substanz. Verh. d. dtsh. Path. Ges. 1904.
111. Lorenz, Untersuchungen über den Bürstenbesatz. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 15. 1889.
112. Ludwig, Einige neue Beziehungen zwischen dem Bau und der Funktion der Niere. Wiener Sitzungsber. Bd. 48, Abt. 2. 1863.
113. Lukjanow, De l'influence du jeune absolu sur les dimensions des noyaux de l'épithélium rénal. Arch. des Sc. biol. St. Petersbourg. 1899.
114. Mayer et Rathery, Histologie du rein du poulpe. C. R. Soc. de Biol. Paris 1906.
115. —, Modifications histologiques du rein au cours des diverses diurèses provoquées. (Note I.) C. R. Soc. de Biol. p. 738. Paris 1907.
116. —, Modifications histologiques du rein au cours des diurèses provoquées. (Note II.) C. R. Soc. de Biol. p. 777. Paris 1907.
117. —, Modifications histologiques du rein au cours des diurèses provoquées. (Note III.) C. R. Soc. de Biol. Paris 1907.
118. —, Modifications histologiques du rein au cours des polyuries répétées. C. R. Soc. de Biol. Paris 1908.
119. —, Recherches sur l'hysto-physiologie de la sécrétion urinaire. Archives d'anat. microscop. 1909.
120. Mayer, Rathery et Schaeffer, Lésions du rein produites par injections d'acides gras. C. R. Soc. de Biol. Paris 1908.
121. Mayer et Stodel, Examen histologiques des reins après injections dans le sang, etc. C. R. Soc. de Biol. Paris 1905.
122. Merkuliew, Zur Frage über die Veränderungen der Zelle bei trüben Schwellungen. Diss. St. Petersburg 1897.

123. Modrakowski, Weitere Beiträge zur Nierenfunktion. Pflügers Archiv. Bd. 98. 1903.
124. Monti, A., Su l'istopatologia dei canalicoli contorti del rene. Boll. Soc. med. chir. Pavia 1903.
125. —, Nuove ricerche sull'istologia patologica del rene. Boll. Soc. med. chir. Pavia 1905.
126. Monti, R. e A., Sull'epitelio renale della marmotta durante il sonno. Verh. d. Anat. Ges. Pavia 1900.
127. Morpurgo, Sur la nature des atrophies par inanition. Archives ital. de Biol. T. 12. 1899.
128. Monisset et Mouriquaud, A propos d'un cas de néphrite par le sublimé. Journal de Phys. et Path. gén. 1906.
129. Mouriquaud et Policard, Cytolyse pathol. du rein dans l'intoxication par le sublimé. Presse médicale. 1906.
130. —, L'alternance fonctionnelle des tubes urinaires. Journal de Phys. et de Path. gén. 1908.
131. —, L'alternance fonctionnelle des tubes urinaires dans les néphrites expérimentales. Lyon méd. 1908.
132. Mulon, Sur les corps gras des cellules rénales. Note I. C. R. Soc. de Biol. Paris 1909.
133. —, Sur les corps gras des cellules rénales. Note II. C. R. Soc. de Biol. Paris 1909.
134. Nicolas, Contribution à l'étude des cellules glandulaires. (I.) Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1891.
135. Nussbaum, Über die Sekretion der Niere. Arch. f. gesamte Phys. 1878.
136. Orgler, Über den Fettgehalt in normalen und regressiven etc. Virch. Arch. Bd. 167. 1902.
137. —, Über Beziehungen zwischen chemischen und morphologischen etc. Verh. d. dtsh. Path. Ges. 1903.
138. —, Chemische Nierenuntersuchungen. Virch. Arch. Bd. 176. 1904.
139. Panzer, Über das sogen. Protagon der Niere. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1906.
140. Pettit, Alterations rénales consécutives à l'injection du sérum, etc. C. R. Soc. de Biol. Paris 1898 e 1901.
141. Pfister, Zur Granulabildung bei Nierenentzündung. Zieglers Beiträge (Arnolds Festschrift). 1905.
142. Policard, Étude sur l'élimination par le rein normale des matières colorantes. Thèse de Lyon. 1903.
143. —, Action des solutions salines de concentration variable sur l'épithélium rénale. Journ. de Phys. et Path. gén. 1908.
144. —, Sur la structure des mitochondries. C. R. Soc. de Biol. Paris 1909.
145. —, Sur les formations mitochondriales du rein des vertébrés. C. R. Soc. de Biol. (II.) Paris 1905.
146. —, Sur la striation basale des cellules des canalicules contournés du rein. C. R. Soc. de Biol. (II.) Paris 1905.
147. Policard et Garnier, Altérations cadaveriques des épithélium rénaux. C. R. Soc. de Biol. (II.) Paris 1905.
148. —, Des lésions rénales provoquées par l'injection de phlorizine C. R. Soc. de Biol. (I.) Paris 1907.

149. Prenant et Antoniou, Modifications produites dans les cellules épithéliales du rein, etc. C. R. Soc. de Biol. (II.) Paris 1905.
150. Prenant et Antoniou, Modifications produites dans les cellules épithéliales du rein, etc. C. R. Assoc. des Anat. Lille 1907.
151. Putti, Azione del formolo sul rene. Clinica medica ital. 1904.
152. Ranvier, Le mecanisme de la sécrétion. Leçons Coll. de France. 1887.
153. Rathery, Le tube contourné du rein. Thèse de Paris. 1905.
154. Regaud, Sur les formations mitochondriales dans le rein de Couleuvre et de Grenouille. C. R. Assoc. des Anat. Marseille 1908.
155. —, Variations des formations mitochondriales dans les tubes à cuticule striée du rein. C. R. Soc. de Biol. Paris 1908.
156. —, Sur les mitochondries des cellules ciliées du tube urinaire. C. R. Soc. de Biol. (I.) Paris 1908.
157. —, Sur les mitochondries de l'épithélium séminal. Technique. C. R. Soc. de Biol. Paris 1908.
158. —, Sur les mitochondries de l'épithélium séminal. Constitution. C. R. Soc. de Biol. Paris 1908.
159. —, Caractères histologiques des enclaves lipidiques ne réduisant pas l'acide osmique. C. R. Soc. de Biol. Paris 1908.
160. Regaud et Mavas, Ergastoplasme et mitochondries. C. R. Soc. de Biol. Paris 1909.
161. Regaud et Policard, Notes histologiques sur la sécrétion rénal. (Note I.) C. R. Soc. de Biol. Paris 1901.
162. —, Notes histologiques sur la sécrétion rénal. (Note II.) C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
163. —, Notes histologiques sur la sécrétion rénal. (Note III.) C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
164. —, Notes histologiques sur la sécrétion rénal. (Note IV.) C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
165. —, Étude sur le tube urinifère de la lamproie. C. R. Assoc. des Anat. Montpellier 1902.
166. —, Variations sexuelles de structure du tube urinifère, etc. C. R. Soc. de Biol. Paris 1903.
167. —, Sur l'existence de diverticules du tube urinipare chez les serpents. C. R. Soc. de Biol. Paris 1903.
168. —, Sur les variations sexuelles de structure dans le rein des reptiles. C. R. Soc. de Biol. Paris 1903.
169. —, Sur l'alternance fonctionnelle et les phénomènes histologiques de la sécrétion, etc. C. R. Soc. de Biol. Paris 1903.
170. —, Recherches sur la structure du rein de quelques ophidiens. Arch. d'Anat. microsc. 1903—04.
171. Reich, Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 8. 1907.*
172. Retterer, De l'épithélium rénal dans quelques états fonctionnels du rein. C. R. Soc. de Biol. Paris 1906.
173. —, Du stroma rénal dans quelques états fonctionnels du rein. C. R. Soc. de Biol. Paris 1906.
174. —, Contribution expérimentale à l'étude du rein. C. R. Assoc. des Anat. Bordeaux 1906.

175. Retterer et Tilloy, Structure du rein oligurique. C. R. Soc. de Biol. Paris 1906.
176. Ribadeau-Dumas, Recherches sur les aspects de la cellule rénale du cobaye. C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
177. Riggio, Alterazioni del fegato, del rene e del polmone nell'avvel. da formolo. Riforma medica. 1904.
178. Rossi, Avvelenamento acuto per sublimato corrosivo. Riforma medica. 1904.
179. Roth, Untersuchungen über die Drüsensubstanz der Niere. Sch. Zeitschr. f. Heilkunde. 1864.
180. Rothstein, Zur Kenntniss des Nierenepithels. Biologiska Foronings Föreläsningar. Stockholm 1891.
181. Sauer, Neue Untersuchungen über das Nierenepithel etc. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 46.
182. Saxl, Beziehungen zwischen Autolysis und Fettdegeneration. Beiträge z. chem. Phys. und Path. 1907.
183. Scagliosi, Sul bordo libero dell'epithelio renale. Archivio di anat. pat. 1905.
184. Schachowa, Untersuchungen über die Niere. Inaug.-Diss. Bern 1876.
185. Scheel, Ricerche anatomiche sulla secrezione renale. (R. in Sem. med. 1908.) Bibliotek for Laeger. 1907.
186. Schilling, Das Verhalten der Altmannschen Granula bei der trüben Schwellung. Virch. Arch. Bd. 135.
187. Schlangenhäuser, Über das Vorkommen fettähnlicher doppelbrechender Substanzen. Zent. f. allg. Path. u. path. Anat. 1907.
188. Schmaus, Über Kariorexesis. Atti XI Cong. int. di med. Roma.
189. Schmaus und Albrecht, Über Kariorexesis. Virch. Arch. Bd. 138. Suppl. S. 1. 1895.
190. —, Zur Frage der Koagulationsnekrose. Dtsch. med. Wochenschr. 1899.
191. Schmitter, Cytological changes in the kidney due to distilled water, etc. Anat. Anz. Bd. 26. 1905.
192. Schultze, Über doppelbrechende Substanzen etc. Verh. d. dtsh. Path. Ges. 1908.
193. Simon, Contribution à l'étude de la sécrétion rénale. C. R. Soc. de Biol. Paris 1898.
194. Sistro, Ricerche sperimentali sull'azione del sublimato sui reni. Giorn. R. Accad. med. Torino 1904.
195. Sobieranski, Weitere Beiträge zur Nierenfunktion etc. Pflügers Arch. Bd. 98. 1903.
196. Stoerk, Über Protagon und über die grosse weisse Niere. Sitzungsber. d. k. Akad. Wien. Bd. 115. 1906.
197. Takaki Kenji, Über die Stäbchenstrukturen der Niere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 70. 1907.
198. Théohari, Sur la structure de l'épithélium des tubes contournés du rein à l'état normal. C. R. Soc. de Biol. Paris 1899.
199. —, Sur la structure des cellules des tubes contournés du rein à l'état path. C. R. Soc. de Biol. Paris 1899.
200. —, Sur la structure de l'épithélium des tubes contournés du rein à l'état normal et à l'état path. Journ. de l'Anat. et de la Phys. 1900.
201. Tornier, Über Bürstenbesätze an Drüsenepithelien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 27.

202. Trambusti, Contributo allo studio della fisiologia della cellula. Sperimentale 1895.
203. Trambusti, Il meccanismo di secrezione e di escrezione della cellula renale. Accad. Sc. med. e nat. Ferrara, 1898, e Archives ital. de Biol. T. XXX. 1898.
204. Tribondeau, Notes sur les granulations sécrétoires contenues dans les cellules du rein. C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
205. —, Les phénomènes histologiques de la sécrétion et de l'excrétion de l'urine. C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
206. —, Le tube urinaire des serpents. C. R. Soc. de Biol. Paris 1902.
207. —, Sur l'histochemie des enclaves contenues dans les cellules des tubes contournés du rein. C. R. Soc. de Biol. Paris 1903.
208. —, Sur les enclaves contenues dans les cellules des tubes contournés du rein. C. R. Soc. de Biol. Paris 1904.
209. Tribondeau et Bongrand, Localisation de la sécrétion du solfo-indigotate de soude. C. R. Soc. de Biol. Paris 1903.
210. Van der Stricht, Contribution à l'étude du mécanisme de la sécrétion urinaire. C. R. Acad. des Sciences. Paris 1891.
211. —, Contribution à l'étude histologique du rein Ann. de la Soc. de med. de Gand. 1892.
212. Veneziani, Note sulla struttura e sul meccanismo d'escrezione dei tubi di Malpighi, etc. Monit. zool. ital. 1903.
213. Vignon, Les canalicules urinaires chez les vertébrés. (Revue.) Année Biologique. T. III.
214. Waldvogel, Autolyse und fettige Degeneration. Virch. Arch. Bd. 177. 1904.
215. Weber, Experimentelle Untersuchungen zur Nierenfunktion. Arch. f. exp. Path. Bd. 54. 1905.
216. Weichselbaum, Die anatomischen Veränderungen bei Quecksilbervergiftungen. Zentr. f. allg. Path. u. path. Anat. 1891.
217. Withe, The Journal of Path. and Bact. V. XII. 1908.
218. Wittich, Beiträge zur Physiologie der Nieren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XI.
219. Ziegler und Obolonsky, Untersuchungen über die Wirkung des As. und Ph. etc. Beitr. Path. Anat. u. Phys. Bd. 2. 1888.
220. Zoja, L., Su alcune particolarità citologiche dell'epitelio del tubulo contorto. Boll. ass. med. chir. Parma 1905.
221. —, Sulla genesi dei cilindri ialini urinari e dell'albuminuria. Boll. Assoc. med. chir. Parma 1908.
222. —, Sul valore dottrinale delle ricerche citologiche del rene. (Rivista.) Autoriassunti e riv. di Med. int. 1908.

Spiegazione delle figure.

- Fig. 1. Canalicolo contorto normale esaminato a fresco senza intervento di nessuna sostanza.
- Fig. 2. Idem, in soluzione di NaCl al 0,9‰.
- Fig. 3. " " " " " " 0,6‰.
- Fig. 4. " " acqua distillata.
- Fig. 5. Canalicolo contorto normale esaminato in soluzione di NaCl al 1,25‰ colorata con rosso neutro. Bastoncini e liposomi.
- Fig. 6. Idem, in soluzione di NaCl al 0,7‰ colorata con rosso neutro.
- Fig. 7. " " " " " " 0,4‰ " " " "
- Fig. 8. " " " " " " 1,8‰ " " " "
- Fig. 9. Canalicolo contorto dopo 12 ore di soggiorno in soluzione di NaCl al 0,9‰, colorata con rosso neutro, a temperatura ambiente. Scarse figure mieliniche. Liposomi.
- Fig. 10. Idem, dopo 24 ore di soggiorno in soluzione di NaCl al 1,25‰, colorata con rosso neutro, a temperatura ambiente.
- Fig. 11. Canalicolo contorto esaminato un'ora dopo la morte in soluzione isotonica di NaCl (2,15‰) colorata con rosso neutro.
- Fig. 12. Idem, dopo 4 ore dalla morte, a temp. ambiente.
- Fig. 13. " " 8 " " " " " "
- Fig. 14. " " 16 " " " Figure mieliniche.
- Fig. 15. " " 15 " " " in stufa a 37°.
- Fig. 16. " " 24 " " " Mielina e primo accenno della colorazione nucleare.
- Fig. 17. " " 30 " " " Colorazione intensa dei nuclei.
- Fig. 18. " " 48 " " " Numerose figure mieliniche.
- Fig. 19. Canalicolo contorto normale alla periferia della sezione. Zenker, Ematossilina ferrica-Eritrosina.
- Fig. 20. Idem, Zenker-Mann.
- Fig. 21. " nel centro della sezione. Zenker, Ematossilina ferrica-Eritrosina.
- Fig. 22. " Zenker-Mann.
- Fig. 23. " Sublimato-Mann.
- Fig. 24. " Sublimato, Ematossilina ferrica-Eritrosina.
- Fig. 25. " Sublimato, Ematossilina ferrica-Eritrosina. Granulazioni disposte in serie lineari parallele.
- Fig. 26. Canalicolo contorto normale. Flemming, Fucsina acida-Acido picrico.

- Fig. 27. Canalicolo contorto normale. Hermann-Altmann. Policromaticità dei granuli.
- Fig. 28. " " " alla periferia della sezione. Altmann, Fucsina acida-Acido picrico.
- Fig. 29. " " " al centro della sezione. Altmann, Fucsina acida-Acido picrico.
- Fig. 30. " " " Triplice miscela osmio-platino-cromica, Fucsina acida-Acido picrico. Bastoncini e liposomi bene evidenti.
- Fig. 31. Canalicolo contorto normale. Alcool. Ematossilina ferrica-Eritrosina.
- Fig. 32. " " " Formalina. Ematossilina ferrica-Eritrosina.
- Fig. 33. " " " Carnoy-Van Gehuchten, Ematossilina ferrica-Eritrosina.
- Fig. 34. Canalicolo contorto nell'avanzata inanizione. Zenker-Mann.
- Fig. 35. " " " " " Ematossilina ferrica-Eritrosina. Policromaticità dei granuli.
- Fig. 36. Canalicolo contorto durante il corso dell'inanizione. Zenker-Mann. Granuli disposti in serie.
- Fig. 37. " " " " " Ematossilina ferrica-Eritrosina.
- Fig. 38. " " " in avanzata inanizione. Zenker, Ematossilina ferrica-Eritrosina. Grosse granulazioni policromatiche.
- Fig. 39. Canalicolo contorto in avanzata inanizione. Zenker-Mann. Prime lesioni nucleari.
- Fig. 40. Canalicolo contorto nell'avanzata inanizione. Altmann, Fucsina acida-Acido picrico. Voluminose granulazioni. Lesioni nucleari.
- Fig. 41. Idem. Zenker, Ematossilina ferrica-Eritrosina. Policromaticità dei granuli e lesioni nucleari.
- Fig. 42. Idem. Zenker-Mann. Profonde lesioni del protoplasma e dei nuclei. Distruzione cellulare.
- Fig. 43. Idem. Altmann, Fucsina acida-Acido picrico.
- Fig. 44. Idem. Zenker-Mann. Grosse granulazioni del citoplasma ed incipienti lesioni nucleari.
- Fig. 45. Canalicolo contorto dopo un giorno di digiuno. Frammentazione dei bastoncini. Zenker, Ematossilina ferrica-Eritrosina.
- Fig. 46. Canalicolo contorto nell'inanizione lieve. Zenker-Mann.
- Fig. 47. Idem. Zenker, Ematossilina ferrica-Eritrosina.
- Fig. 48. " Zenker-Mann. Lesioni del protoplasma.
- Fig. 49. Canalicolo contorto durante il corso dell'inanizione. Zenker, Ematossilina ferrica-Eritrosina. Grossi granuli del protoplasma.
- Fig. 50. Idem. Altmann, Fucsina acida-Acido picrico.

Tutte le figure vennero disegnate con l'aiuto della camera chiara Abbe-Apathy. Tavolino all'altezza del preparato. Ingrandimento: Oc. 6 comp. Obb. 2 mm apocr. imm. omog. ap. 1,30 Zeiss Tubo 160 mm.

Rauber's Lehrbuch

der

Anatomie des Menschen

bearbeitet von

Prof. Dr. Fr. Kopsch,

I. Assistent am Anatomischen Institut zu Berlin.

Neu ausgestattete Ausgabe.

VIII. Auflage.

- Abt. 1. **Allgemeiner Teil.** 234 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 6.—.
- „ 2. **Knochen, Bänder.** 439 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 9.50.
- „ 3. **Muskeln, Gefässe.** 407 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 15.—.
- „ 4. **Eingeweide.** 455 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 12.—.
- „ 5. **Nervensystem.** 427 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 13.—.
- „ 6. **Sinnesorgane, Generalregister.** 251 teils farbige Ab-
bildungen. Gebunden M. 8.—.
-

Das altberühmte Werk bietet mit seiner von keinem anderen Lehrbuch erreichten **reichhaltigen illustrativen Ausgestaltung** das **Vollkommenste**, was die moderne Technik schafft. Durch **Vergrößerung des Formates** war es möglich, die Abbildungen so gross herzustellen, wie sie keiner der neueren Atlanten bringt.

Die neue Auflage macht daher die Anschaffung eines Atlas überflüssig, vereinigt also in sich die Vorzüge eines **Lehrbuchs** und eines **Atlas**.

Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung, Tübingen.

Die äussere und innere Sekretion des gesunden Organismus im Lichte der „vitalen Färbung“.

Von

Professor Dr. Edwin E. Goldmann.

Mit 15 farbigen lithographischen Tafeln.

Gross 8. 1909. (75 S.) M. 5.—.

Anatom. Anzeig. XXXV, 15:

Diese Abhandlung bildet den ersten Teil eines grösseren Werkes, dessen zweiter Teil sich mit spontanen und experimentell erzeugten krankhaften Zuständen, besonders mit Geschwulstentwicklung und Geschwulsterzeugung beschäftigt. Da die Beiträge zur klinischen Chirurgie (P. v. Bruns), in denen die Abhandlung erscheint, den Anatomen wohl nur selten zu Gesicht kommen, ist es mit Dank zu begrüssen, dass die Studien Goldmanns (unter Ehrlich) hier dem anatomischen Publikum leicht zugänglich gemacht werden. Es handelt sich um höchst interessante und auffallende Erscheinungen, die bei der vitalen Färbung (Mäuse, Ratten) mit Pyrrholblau und andern Farbstoffen auftreten, und die hier in kurzer Weise im Text beschrieben, besonders aber auf den zahlreichen und hervorragend schönen Tafeln dargestellt werden. Der Preis des Buches ist dafür als ein sehr niedriger zu bezeichnen.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Die Methoden der Immunodiagnostik und Immunotherapie und ihre praktische Verwertung

von

Dr. Julius Citron,

Assistent der II. medizinischen Universitätsklinik in Berlin.

Mit 27 Textabbildungen, 2 farbigen Tafeln und 8 Kurven.

Geb. M. 6.60.

Versuch einer mechanischen Analyse der Veränderungen vitaler Systeme

von

Dr. Ad. Cohen-Kysper,

Hamburg.

M. 1.60.

JUN 22 1910

12080

Internationale Monatsschrift

für

Anatomie und Physiologie.

Herausgegeben

von

R. Anderson in Galway, C. Arnstein in Kasan, Éd. van Beneden
in Lüttich, S. Ramón y Cajal in Madrid, H. F. Formad in Philadelphia,
C. Golgi in Pavia, S. Laskowski in Genf, A. Macalister in Cambridge,
G. Retzius in Stockholm

E. A. Schäfer

in Edinburg

L. Testut

in Lyon

und

Fr. Kopsch

in Berlin.

Band XXVII. Heft 4/6.

LEIPZIG 1910

Verlag von Georg Thieme.

Inhalt.

Kurt Schmidt , Die arteriellen Kopfgefäße des Rindes. (Mit Tafel V und 3 Textfiguren)	Seite 187
A. Ruffini , Ricerche anatomiche ed anatomo-comparate sullo sviluppo della pars periotico-mastoidea del temporale e sul significato dell'apofisi mastoide. (Con tavole VI—IX)	265

Die Herren Mitarbeiter haben von ihren Aufsätzen 50 Sonderabdrücke frei, eine grössere Anzahl liefert die Verlagshandlung auf Verlangen zu billigem Preise. Frankierte Einsendungen in lateinischer, französischer, italienischer, englischer oder deutscher Sprache für die „Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie“ werden direkt an die Redaktion: Prof. Dr. Fr. Kopsch, Wilmersdorf bei Berlin, Prinzregentenstr. 59, erbeten.

Reprints. Contributors desiring more than 50 extra copies of their articles can obtain them at reasonable rates by application to the publisher Georg Thieme, Leipzig, Rabensteinplatz 2, Germany.

Contributions (French, English, German, Italian or Latin) should be sent to the associate editors or to the editor Dr. Fr. Kopsch, Wilmersdorf by Berlin, Prinzregentenstr. 59.

Avis. Les auteurs des mémoires insérés dans ce journal qui désireront plus de 50 tirages à part de leurs articles, les obtiendront à des prix modérés en s'adressant à M. Georg Thieme, libraire-éditeur, Leipzig, Rabensteinplatz 2, Allemagne.

Les articles écrits *en allemand, en anglais, en français, en italien ou en latin* doivent être adressés à l'un des Professeurs qui publient le journal, ou à M. Fr. Kopsch à Wilmersdorf près de Berlin, Prinzregentenstr. 59.

Die bisher erschienenen Bände kosten:

Bd. I	M. 40.—	Bd. XIV	M. 48.30.
II	52.—	XV	73.—
III	47.50.	XVI	70.50.
IV	72.—	XVII	65.—
V	63.—	XVIII	75.—
VI	77.50.	XIX	50.—
VII	87.—	XX	59.—
VIII	100.—	XXI	70.—
IX	76.30.	XXII	50.—
X	93.50.	XXIII	55.—
XI	92.60.	XXIV	78.—
XII	79.—	XXV	56.—
XIII	76.10.	XXVI	60.—

Bd. I—XXV statt M. 1706.30 nur M. 1200.— bar.

Die arteriellen Kopfgefässe des Rindes.

Von

Kurt Schmidt,
Tierarzt in Weissensee bei Berlin.

(Mit Taf. V und 3 Textfig.)

In den letzten Jahrzehnten hat der Ausbau der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere bedeutende Fortschritte gemacht. Allerdings wurden nicht alle Haustiere und von ihnen wieder nicht alle Teile gleichmässig berücksichtigt. So sind die Tiere und Organe genauer untersucht worden, die für die Behandlung, besonders für operative Eingriffe am meisten in Betracht kommen. Das Pferd ist uns in anatomischer Hinsicht bekannter als Rind und Schwein, die Anatomie des Fusses ist in praktischer Hinsicht wichtiger als die des Rückenmarks. Auch die Tiere, die zu wissenschaftlichen Untersuchungen viel verwendet werden, die sog. Versuchstiere (Hunde, Katzen, Kaninchen), sind anatomisch genauer erforscht worden. Andererseits hat man sich oft damit begnügt, die Forschungsergebnisse der menschlichen Anatomie nur mit Berücksichtigung der groben Abweichungen auf die Tiere zu übertragen. Oder man hat die beim Pferde gefundenen Verhältnisse ohne genauere Kontrolle zum Rinde usw. herübergenommen. Was im besonderen das Auge betrifft, so begründet schon *Bach* [1] die Notwendigkeit oder wenigstens Zweckmässigkeit der Untersuchungen über die arterielle Gefässversorgung dieses Organes mit obigen Angaben.

In den folgenden Ausführungen über *die arteriellen Kopfgefässe des Rindes mit besonderer Berücksichtigung der arteriellen Gefässversorgung des Auges und seiner Nebengorgane* habe ich nur die makroskopischen Verhältnisse bearbeitet und die Arterien des Bulbus nur bis zu ihrem Eindringen in die äussere Augenhaut verfolgt. Ihr Ver-

halten innerhalb des Bulbus, im wesentlichen eine mikroskopische Arbeit, ist nicht untersucht worden. Die Arteria carotis communis habe ich deshalb in ihrer ganzen Verzweigung, wenn auch nicht so bis ins einzelne gehend wie die Orbitalgefäße, verfolgt, weil der in den Lehrbüchern angegebene genauere Verlauf der Kopfarterien des Rindes manche Lücke aufweist und, wie auch zum Teil ihre Benennung, zu manchem Widerspruche herausfordert.

Die Arbeit wurde auf Veranlassung des Herrn Professor Zietzschmann unter seiner Leitung ausgeführt.

Technik.

Das Material, das meinen Untersuchungen zugrunde liegt, stammt von Rinder-Feten und von Tieren verschiedenen Lebensalters. Es wurden im ganzen untersucht: ein Kopf eines ca. acht Jahre alten weiblichen Rindes, drei Köpfe von Kälbern verschiedenen Alters und drei Köpfe von Feten der letzten Monate ihrer intrauterinen Entwicklung. Dadurch, dass bei diesen Köpfen stets beide Seiten injiziert und präpariert wurden, konnte ich die Orbitalgefäße bzw. die Verzweigungen der Arteria carotis communis in 14 Fällen studieren. Die Köpfe stammen teils von geschlachteten, teils von verendeten Tieren und wurden mitsamt der Haut und mindestens drei Halswirbeln — quer zum Halse — abgesetzt. In einem Falle habe ich Kopf und Hals direkt vor dem Brusteingang abtrennen lassen, um so den grössten Teil der Arteria carotis communis und der Arteria vertebralis präparieren zu können. Die Injektion selbst wurde verschieden lange Zeit nach dem Tode ausgeführt. Meistens waren einige Stunden verflossen. Einen Unterschied in bezug auf Füllung der Gefäße mit Injektionsmasse habe ich zwischen Köpfen von ausgebluteten, d. h. geschlachteten und nicht ausgebluteten, d. h. verendeten Tieren nicht konstatieren können. Vor der Injektion wurde das proximale Ende der durchschnittenen Arteria carotis communis jeder Seite eine kurze Strecke weit frei präpariert und eine mit Hahn versehene Kanüle eingebunden. Als Spritze habe ich eine einfache Injektionsspritze von 100,0 g Inhalt mit eingeschliffenem Metallkolben verwendet. Ein Unterbinden von Gefässen während der Injektion war nur selten nötig. Die Arteriae

vertebrales und Arteria spinalis ventralis wurden nicht unterbunden, um einen übermässigen Druck im Kopfgefässsystem und damit ein Platzen der Gefässe oder ein Übertreten der Injektionsmasse in die Venen zu vermeiden.

Das Injektionsmaterial selbst bestand aus einer gefärbten alkoholischen Schellacklösung, die sich nach *Bach* [1], *Bellarminow* [3] und *Virchow* [20, 21 und 22] sehr gut zum Injizieren von Augengefässen eignet. Ich habe sie in der von *Hoyer* [10] angegebenen Weise hergestellt. Mit dieser Flüssigkeit erhielt ich regelmässig gute Resultate. Die zur Injektion eines Kopfes nötige Menge lässt sich schwer bestimmen. Durch die Arteriae vertebrales und die Arteria spinalis ventralis fliesst regelmässig eine verschieden grosse Menge der Injektionsflüssigkeit ab. Ich habe im Durchschnitt zur Injektion eines Fetenkopfes (aus den letzten Monaten der Gravidität) 50—70 ccm, eines Kalbskopfes 70—100 ccm und eines Rindskopfes 350 ccm Injektionsflüssigkeit gebraucht, wobei die durch die obenerwähnten Gefässe wieder ausgeflossene Menge mit eingerechnet ist. Obgleich die Injektionsmasse schon nach einigen Stunden in den Gefässen erstarrt war, liess ich die Köpfe mindestens einen Tag in kühler Temperatur an der Luft liegen, um sie dann in eine ca. 1%ige Formaldehydlösung einzulegen, in der sie bis zu und während der Präparation aufbewahrt wurden.

Untersuchungsbefunde.

I. Allgemeine Verzweigung der Arteria carotis communis.

Die *Arteria carotis communis* (Fig. 1a; Textfig. 1e) geht jederseits am dorsolateralen Rande der Luftröhre kopfwärts und teilt sich, am Kehlkopfe bzw. Schlundkopfe angelangt, in ihre Endäste, während sie um den medialen und dorsalen Rand des sie kreuzenden M. digastricus in scharfem Bogen herumtritt. Auf dem Wege zum Kopfe entspringen aus der gemeinsamen Kopfarterie eine ganze Anzahl Äste für die der Arterie benachbarten Muskeln, Luftröhre, Speiseröhre, Thymusdrüse und äussere Haut. Diese Gefässe sind von verschiedener Stärke, im allgemeinen aber schwach. Bei alten Tieren kommen die Zweige für die Thymusdrüse natürlich grösstenteils in Wegfall.

Der einzige grössere Ast, den die *A. carotis communis* in ihrem Verlaufe am oberen Halse abgibt, ist die *Arteria thyreoidea* (Fig. 1 *b*). Sie entspringt in der Höhe des kaudalen Randes der Glandula thyreoidea, läuft geschlängelt am dorsalen Schilddrüsenrande oral bis zum kranio-dorsalen Ende der Drüse und teilt sich dort in zwei Äste, indem sie sich gleichzeitig in einem rechten Winkel ventral wendet. Der *mediale Ast* läuft an der medialen Fläche der Schilddrüse kaudal und versorgt die Drüse von dieser Seite aus. Er sendet ausserdem kleinere Äste an die Speiseröhre, den kaudalen Teil des Kehlkopfes und die ersten Luftröhrenringe. Ausserdem schickt er kurz nach seinem Ursprunge einen stärkeren Zweig zum Schlundkopf, die *Arteria pharyngea ascendens* (Fig. 1 *be*). Der *laterale Ast* (Fig. 1 *ba*) versorgt mit mehreren Zweigen die Schilddrüse von der lateralen Seite aus

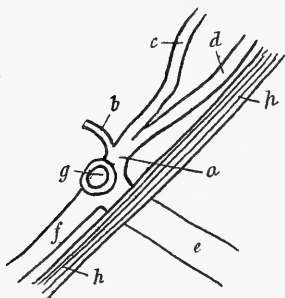


Fig. 1.

Teilung der *Arteria carotis communis* eines ca. 20 Tage alten Kalbes, von der lateralen Seite gesehen (schematisch).

a Trunkus für die *Arteria carotis interna* und *Arteria occipitalis*. — *b* *Arteria palatina ascendens*. — *c* *Arteria carotis interna*. — *d* *Arteria occipitalis*. — *e* *Arteria carotis communis*. — *f* Trunkus für die *Arteria maxillaris externa* und *Arteria lingualis*. — *g* Durchschnitt der *Arteria carotis externa*. — *h* Nervus hypoglossus.

und läuft selbst am kranialen Rande des Isthmus (Fig. 1 *bc*) entlang bis zur ventralen Mittellinie der Luftröhre, wo er mit dem gleichen Gefäss der anderen Seite anastomosiert. Aus dem lateralen Aste entspringt die *Arteria laryngea* (Fig. 1 *bd*), die kurz nach ihrem Ursprunge einen Zweig auf der lateralen Kehlkopfwand nasal sendet (Fig. 1 *bda*) und selbst zwischen Ring- und Schildknorpel in den Kehlkopf tritt, um sich in dessen Schleimhaut aufzulösen. Die *A. laryngea* versorgt die Muskeln und Schleimhaut des Kehlkopfes und anastomosiert an den Aryknorpeln mit der der anderen Seite. Während diese Kehlkopfarterie in den von mir untersuchten Fällen immer aus der *A. thyreoidea* stammte, entsprang die *A. pharyngea ascendens* zweimal direkt aus der *A. carotis communis*, dicht medial vom Abgange des Trunkus für die Hinterhaupts- und innere

Kopfarterie.

Was die Endteilung der *A. carotis communis* betrifft, so finden

wir von den verschiedenen Autoren übereinstimmend drei, für Ausnahmefälle vier Endäste angegeben. Bei der Benennung derselben gehen aber die Angaben auseinander. *Ellenberger* und *Baum* [6] sowie *Martin* [13] lassen die A. carotis communis sich teilen in die A. occipitalis, A. maxillaris externa und A. maxillaris interna. Ausnahmsweise können nach diesen Autoren A. lingualis und A. maxillaris externa — was ich bei meinen Untersuchungen auch gefunden habe — nicht gemeinsam, sondern getrennt von der Teilungsstelle der gemeinsamen Kopfarterie abgehen. In einem solchen Falle teilt sich letztere dann in vier Endäste. Die genannten Autoren betonen weiterhin, dass die A. carotis interna — im Gegensatz zum Pferd — als besonderer Stamm fehlt und durch Äste der A. maxillaris interna ersetzt wird. *Tandler* [17] führt dagegen an, dass die A. carotis interna beim ausgewachsenen Tiere zwar nur noch in Form eines bindegewebigen Stranges, bei Embryonen und Neugeborenen dagegen gut ausgebildet und zu injizieren ist. Ich habe diese Tandlersche Angabe, auf die ich später noch zurückkomme, bei meinen Untersuchungen bestätigt gefunden. *Tandler* bezeichnet ferner den Endast der A. carotis communis, den *Ellenberger-Baum* und *Martin* A. maxillaris externa benennen, als Trunkus der A. maxillaris externa und A. lingualis, worin ihm *Bertelli* [4] beistimmt. Beim Menschen (*Gegenbaur* [8]) entspringen die äussere Kinnbackenarterie und die Zungenarterie gesondert aus der äusseren Kopfarterie, bei Pferd und Rind haben sie einen gemeinschaftlichen Stamm. Bei meinen Untersuchungen habe ich nun gefunden, dass die A. lingualis meistens stärker ist als die A. maxillaris externa; selten waren sie gleich stark. Deshalb ist es meines Erachtens vollständig gerechtfertigt, wenn man den oroventral verlaufenden Endast der gemeinsamen Kopfarterie nicht A. maxillaris externa bezeichnet, sondern als Trunkus für die A. lingualis und A. maxillaris externa ansieht. Weiterhin will *Tandler* den der Carotisendäste, der von den Veterinäranatomen gewöhnlich A. maxillaris interna genannt wird, erst von der Stelle an, wo er an die mediale Seite des Unterkiefers tritt, so bezeichnet und bis dahin als A. carotis externa aufgefasst wissen. Ich schliesse mich dieser Tandlerschen Nomenklatur an, worin ich auch mit *Canova* [5] übereinstimme, der

die kleinen Wiederkäuer untersucht hat. Bei meinen Untersuchungen habe ich weiterhin gefunden, dass die A. carotis interna, gleichviel ob als passierbares Gefäss oder als bindegewebiger Strang, regelmässig mit der A. occipitalis zusammen entspringt und mit ihr einen allerdings nur sehr kurzen Stamm gemeinsam hat. In einem einzigen Falle nur gingen die beiden Gefässe getrennt aus der A. carotis communis hervor. Ich habe deshalb den von *Ellenberger-Baum* und *Martin* als A. occipitalis bezeichneten Endast der A. carotis communis Trunkus für die A. carotis interna und A. occipitalis benannt.

Die A. carotis communis teilt sich also — kurz zusammengefasst — kranial von der dorsalen Kehlkopf wand bzw. seitlich am Schlundkopfe in drei Äste: die A. carotis externa, den Trunkus für die A. carotis interna und A. occipitalis und den Trunkus für die A. maxillaris externa und A. lingualis. Ausnahmsweise können die A. carotis interna und A. occipitalis oder die A. maxillaris externa und A. lingualis auch gesondert aus der gemeinsamen Kopfarterie entspringen.

Der *Trunkus* für die *Arteria carotis interna* und die *Arteria occipitalis* (Textfig. 1 a) ist beim erwachsenen Rinde an Stärke der schwächste der Endäste der gemeinsamen Kopfarterie, beim Neugeborenen dagegen ist er ungefähr ebenso stark wie der Trunkus der A. maxillaris externa und der A. lingualis. Die Ursprungsstelle des aus der dorsalen Wand der A. carotis communis entspringenden Trunkus liegt über dem lateralen Teile der dorsalen Kehlkopf- bzw. Schlundkopffläche, medial vom aboralen Bauche des Musculus digastricus und ventromedial vom Winkel des grossen Zungenbeinastes und des ventralen Endes des Processus jugularis des Hinterhauptsbeines. Der Trunkus schlägt von der Ursprungsstelle an eine dorsale Richtung ein und zerfällt schon nach einem Verlaufe von wenigen Millimetern in seine beiden Äste, die A. carotis interna und die A. occipitalis. Aus der nasalen Wand des gemeinsamen Stammes dieser beiden Arterien entspringt in der Regel noch als drittes Gefäss die A. palatina ascendens. Man kann, in Betracht des äusserst kurzen Trunkus, fast von einer Dreiteilung sprechen. In einem einzigen Falle entsprangen diese drei Gefässe gesondert aus der Teilungsstelle der gemeinsamen Kopfarterie.

Die *Arteria palatina ascendens* (Textfig. 1 b), die bis auf den einen

eben erwähnten Fall immer aus dem Trunkus für die *A. carotis interna* und *A. occipitalis* stammte, verläuft sehr geschlängelt nasal und verzweigt sich in der Wand der Schlundkopfhöhle und im Gaumensegel. Aus ihrem Anfangsteile gehen verschiedene schwächere, nicht immer vorhandene Zweige ab. Es sind dies ein oder zwei feine Gefäße, die zur Endsehne des *Musculus longus capitis* laufen und sich in deren Umgebung (Fett) verzweigen. Einige Male sandte das eine dieser Gefäße ein feines Reis zum *Nervus vagus* und an dessen lateraler Seite entlang durch das *Foramen lacerum* in die Schädelhöhle. Die *A. palatina ascendens* entsendet weiterhin kurz nach ihrem Ursprunge aus der kaudo-dorsalen Wand in kaudaler Richtung einen stärkeren Ast, der direkt medial vom Anfangsteil der *A. carotis interna* und *A. occipitalis* vorbeiläuft und sich in den tieferen Schichten der Kopfbeuger und in der Atlasgrube verzweigt. Mit diesem Gefäße fast zusammen entspringt oft eine schwächere Arterie, die sich medial an der *A. carotis interna*, *A. occipitalis* und der *A. carotis communis* vorbei, in ventraler Richtung zur lateralen Kehlkopf wand wendet und sich in deren naso-dorsalem Abschnitt verzweigt. Diese Nebenäste der *A. palatina ascendens* stellen — wie bereits erwähnt — einen unregelmässigen Befund dar.

Nach (einige Millimeter) oder fast gleichzeitig mit der Abgabe der *A. palatina ascendens* spaltet sich der Trunkus für die Hinterhaupts- und innere Kopfarterie in seine beiden Äste. Der nasale dieser beiden Endzweige, die *Arteria carotis interna* (Textfig. 1 c) verläuft, meist geschlängelt, frontal, kreuzt lateral den *Nervus vagus* und *Nervus sympathicus*, geht an der medialen Wand der *Pars tympanica* des Schläfenbeins vorbei zum vorderen Abschnitt des *Foramen lacerum* und durch dasselbe in die Schädelhöhle hinein, um dort in das grosse Rete an der Schädelhöhlenbasis einzumünden (Fig. 4 g). Auf dieses Ende der Arterie komme ich später noch zurück. Während ihres ganzen Verlaufes ausserhalb der Schädelhöhle gibt die innere Kopfarterie keine Äste ab. Was die Rückbildung der *A. carotis interna* betrifft, so war bei acht bis neun Monate alten Feten diese Arterie fast so stark wie die *A. occipitalis*. Ungefähr 20 Tage nach der Geburt verhielten sich die Durchmesser der *A. carotis interna* und *A. occipitalis*

wie 1,75:1,90. Bei einem ca. sechs bis acht Wochen alten Kalbe betrug der äussere Durchmesser der A. occipitalis an ihrem Ursprunge 4,2 mm, während das Lumen der inneren Kopfarterie, die jedoch noch in ihrem ganzen Verlaufe injiziert war, ca. 0,5 mm im Durchmesser hatte. Beim erwachsenen Rinde endlich fand sich an Stelle der A. carotis interna ein ca. 1—1,2 mm starker bindegewebiger Strang, der von der Teilungsstelle der A. carotis communis bis zum Foramen lacerum deutlich zu verfolgen war.

Der kaudale Endast des Trunkus für die Hinterhaupts- und innere Kopfarterie bildet die *Arteria occipitalis* (Textfig. 1d). Während beim Pferde die zur Flügelgrube des Atlas ziehende Hinterhauptsarterie nur eine kleine A. condyloidea abgibt, stellt beim Rinde die Knopflocharterie den Hauptteil der A. occipitalis vor, und das zur Flügelgrube des Atlas laufende Gefäss, der Ramus descendens, fehlt meistens ganz. Demnach ist die beim Rinde von der Teilungsstelle des Trunkus für die Hinterhaupts- und innere Kopfarterie zum Foramen hypoglossi ziehende Arterie im Anfang als A. occipitalis, später als A. condyloidea anzusehen. Die Hinterhauptsarterie schlägt die Richtung nach dem Foramen hypoglossi des Hinterhauptsbeines ein; anfangs begleitet sie kranial, später lateral den Nervus hypoglossus. In einem Falle entsprang — wie schon erwähnt — die A. occipitalis direkt aus der gemeinsamen Kopfarterie, und in einem anderen einzigen Falle stellte sie den nasalen und die A. carotis interna den kaudalen Endast ihres gemeinsamen Stammes vor. Kurz nach ihrem Ursprunge entsendet die A. occipitalis meist einen schwachen, oberflächlichen Muskelast kaudal zur ventralen und lateralen Fläche der Kopfbeuger. Die Hinterhauptsarterie erreicht dann die mediale Seite des Processus jugularis, an der sie in frontaler Richtung entlang läuft. Sie gibt während dieses Verlaufes mehrere schwächere Äste ab, deren Reihenfolge und Entfernung voneinander wechseln. Einer derselben ist für das Periost des Processus jugularis und die sich dort ansetzende Muskulatur bestimmt. Ein zweiter geht nasal, legt sich der kaudalen Fläche der Pars tympanica des Felsenbeins an und tritt als *Arteria stylomastoidea profunda* (siehe auch A. auricularis magna, S. 16) in das gleichnamige Loch ein. Sie begleitet den Nervus facialis bis zum

Cavum tympani, verlässt ihn dann und verbreitet sich im mittleren Ohre. In einem Falle war diese Arterie doppelt vorhanden. Die *Arteria meningea media* entspringt auch aus der nasalen Wand der Hinterhauptsarterie; sie geht der kaudo-medialen Fläche der Pars tympanica entlang in frontaler Richtung zum hinteren Abschnitt des Foramen lacerum und in dasselbe hinein (Fig. 4h). Das Gefäß ist in Einzelfällen doppelt vorhanden oder teilt sich während seines Verlaufes in zwei Äste, die beide durch obiges Foramen ziehen. Während ihres extrakraniellen Verlaufes entsendet die *A. meningea media* zuweilen einen feinen Ast zum ventro-lateralen Teile des Atlanto-Occipitalgelenkes. Nahe der Fossa condyloidea gibt die Hinterhauptsarterie die sehr starke *A. condyloidea* ab und läuft kaudal von dieser (und selbst etwas schwächer als die Knopflocharterie) zwischen Processus jugularis und Basis des Processus condyloideus kaudo-lateral, überschreitet dann in frontaler Richtung das Atlas-Hinterhauptsgelenk, an das sie zuweilen wenige feine Zweige abgibt, und erreicht die Genickfläche des Schädels, an der sie fast bis zur Mittellinie in mehreren Zweigen zu verfolgen ist. Das Gefäß verzweigt sich in den Streckern des Kopfes und entspricht dem Verlaufe nach der *A. meningea caudalis* des Pferdes und der kleinen Wiederkäuer; es gibt aber beim Rinde keinen Zweig an die Dura mater ab — es fehlt auch an der Genickfläche des Rindes jede Öffnung des Schläfenkanals. Dieser Hinterhauptsast, denn dem Verbreitungsgebiet nach können wir ihn so bezeichnen, sandte in einem Falle beim Passieren des Atlas-Hinterhauptsgelenkes eine stärkere Anastomose zu dem aus dem Foramen alare atlantis in die Flügelgrube tretenden und sich dort verzweigenden Gefäße, auf das ich später zurückkomme. Die starke *Arteria condyloidea* tritt in die gleichnamige Grube ein und entsendet einen oder mehrere feine Gefäße an das Periost des Condylus; in der Tiefe der Grube teilt sie sich in zwei Endäste, die zusammen mit dem Nervus hypoglossus durch die beiden Foramina bzw. Canales hypoglossi, die ausnahmsweise auch vereinigt sein können, in die Schädelhöhle treten (Fig. 4 l). Den weiteren Verlauf der *A. condyloidea* werde ich mit den Arterien der Schädelhöhle und des Rückenmarkskanales zusammen beschreiben (s. S. 242 ff.).

Der *Trunkus* der *A. lingualis* und der *A. maxillaris externa* (Textfig. 1f) geht am ventralen Rande des grossen Zungenbeinastes und an der medialen Fläche des Musculus digastricus und des M. pterygoideus medialis oro-ventral und teilt sich nach einem kurzen Verlaufe in seine beiden Äste, die *A. lingualis* und *A. maxillaris externa*. In drei Fällen gingen die beiden Arterien nicht mit einem gemeinsamen Stamme, sondern getrennt aus der *A. carotis communis* hervor, und zwar einmal die *A. lingualis* wenige Millimeter distal von der *A. maxillaris externa*; an einem Kopfe, aber beiderseits, die *A. maxillaris externa* 1 cm distal von der *A. lingualis*. Was das Grössenverhältnis der beiden Gefässe zueinander betrifft, so ist die *A. lingualis* um ein Geringes stärker als die *A. maxillaris externa*. Der Trunkus sandte in zwei Fällen einen stärkeren Ast zur seitlichen Kehlkopfwand, der dort mit der *A. laryngea* aus der Schilddrüsenarterie anastomosierte. Ausserdem gehen vom Trunkus unregelmässig kleinere Äste an die Umgebung ab.

Die *Arteria lingualis* bildet in bezug auf Verlauf die Fortsetzung des gemeinsamen Stammes. Sie verläuft am ventralen Rande des grossen Zungenbeinastes oro-ventral weiter zwischen M. hyoglossus und keratohyoideus und tritt am ventralen Rande des M. styloglossus über die laterale Seite des kleinen Zungenbeinastes hinweg. Sie geht nunmehr von der oro-ventralen Richtung in eine oro-mediale über, gelangt so an die mediale Fläche des M. hyoglossus, läuft in der Tiefe der Zunge — ungefähr in gleicher Höhe mit dem dorsalen Rande des M. styloglossus — zwischen dem M. hyoglossus und M. genioglossus als *Arteria profunda linguae* bis zur Zungenspitze, wo sie mit der der anderen Seite anastomosiert. Kurz nach ihrem Ursprunge entlässt die Zungenarterie in der Regel zwei stärkere Gefässe für die Glandula mandibularis (s. submaxillaris), die zum Teil noch die Muskeln des Zungengrundes versorgen. Ausserdem entsendet sie während ihres Verlaufes innerhalb des Zungenkörpers und der Zungenspitze neben stärkeren Zweigen, *Rami dorsales linguae*, die zur Zungenrückenfläche laufen, nach allen Richtungen an die Zungenmuskeln Äste, die zum Teil bis zur Schleimhaut gehen.

Ungefähr nach zwei Fünfteln ihres Verlaufes, an der medialen

Fläche des M. hyoglossus, in der Nähe des Zungenbeinkörpers, gibt die A. lingualis die starke *Arteria sublingualis* (Textfig. 2 b u. b,) ab. Diese läuft direkt medial vom M. hyoglossus, im Winkel zwischen M. genioglossus und M. geniohyoideus, oral und schwach ventral, so dass sie allmählich an den ventralen Rand des M. styloglossus gelangt. Auf dem dorsalen Rande des M. geniohyoideus läuft die A. sublingualis dann kinnwärts bis zu dessen Ursprungsstelle und anastomosiert hier mit der gleichen Arterie der anderen Seite. Dieser Anastomosenbogen liegt direkt unter der Schleimhaut des freien Mundhöhlenbodens. Die Unterzungenarterie gibt während ihres ganzen Verlaufes zahlreiche, mehr oder weniger starke Äste an ihre Umgebung ab.

Zusammen mit der Unterzungenarterie oder neben ihr entspringt fast regelmässig nasal vom Zungenbeinkörper aus der A. lingualis ein starkes Gefäss, *Ramus hyoideus* (Martin [13]) (Textfig. 2 c), das sich kaudo-medial wendet, unter spitzem Winkel mit dem der anderen Seite zusammenfliesst und verschiedene Äste abgibt.

Aus der Vereinigungsstelle der beiden Anastomosenäste (Textfig. 2 c und c,) entspringt regelmässig ein Gefäss (Textfig. 2 d), das ventral vom Zungenbeinkörper in der Mittelebene der Zunge kaudal zur Basis des Kehldeckels läuft und dessen nasale Fläche versorgt. Die Abgangsstelle der anderen Äste ist unregelmässig. Sie werden zuweilen auch von der A. lingualis, zuweilen von der A. sublingualis abgegeben. Einer derselben (Textfig. 2 e) läuft in der Mittelebene der Zunge oral, ungefähr in gleicher Höhe mit der A. lingualis, erreicht aber die Zungenspitze nicht, sondern verliert sich vorher in der Muskulatur, besonders im M. genioglossus. Ausserdem gehen einige Gefässe, die man zu den Rami dorsales linguae rechnen kann, durch die Muskulatur dorsal bzw. dorso-kaudal zur

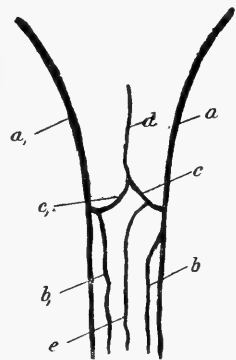


Fig. 2.

↓ Richtung nach der Zungenspitze. Von der ventralen Seite gesehen.

- a A. lingualis dextra.
- a, A. lingualis sinistra.
- b A. sublingualis dextra.
- b, A. sublingualis sinistra.
- c Ramus hyoideus dext.
- c, Ramus hyoideus sinist.
- d Arterie für den Kehldeckel.
- e Arterie in der Mittelebene oral laufend.

Schleimhaut des Zungenrückens oder -grundes. Bei zwei Köpfen war die Anastomose zwischen den beiden Aa. linguales nicht vorhanden. Die eben erwähnten Gefässe entsprangen aus den Zungen- bzw. Unterzungenarterien nasal vom Zungenbeinkörper.

Die Angabe von *Ellenberger* und *Baum* [6], wonach die A. lingualis eine A. submentalis abgeben soll, habe ich nicht bestätigt gefunden.

Die *Arteria maxillaris externa* wendet sich sofort nach ihrem Ursprunge lateral, geht über den dorsalen Rand des M. digastricus — etwa in der Höhe seiner Zwischensehne — hinweg, zwischen der lateralen Fläche des genannten Muskels und der medialen Fläche des M. pterygoideus medialis oro-ventral und schwach lateral am letztgenannten Muskel entlang zum Gefässausschnitt des Unterkiefers. Dort schlägt sie sich, nur bedeckt von der äusseren Haut und der Endsehne des M. sternomandibularis, um den ventralen Rand des Unterkieferkörpers auf dessen laterale Fläche um und geht in die Gesichtsarterie über. Die äussere Kinnbackenarterie gibt unregelmässig kleine Äste an die sie umgebenden Muskeln (M. digastricus, M. pterygoideus, M. sterno-mandibularis) ab und ausserdem zwei bis drei stärkere Gefässe in kaudo-ventraler Richtung zur Glandula mandibularis (s. submaxillaris), von denen der eine noch das Ende des M. sterno-mandibularis versorgt. Ein weiterer Ast der A. maxillaris externa wendet sich oral, versorgt den M. pterygoideus medialis, M. mylo-hyoideus, M. mylo-glossus, den oralen Bauch des M. digastricus und anastomosiert mit Zweigen der Unterzungenarterie und zuweilen auch mit der A. pterygoidea der inneren Kieferarterie. Ehe die A. maxillaris externa den Gefässausschnitt des Unterkiefers erreicht, entsendet sie ventral einen stärkeren Ast, der sich um den Unterkieferrand schlägt und den ventralen Abschnitt des M. masseter versorgt. An der Umschlagestelle selbst entlässt die äussere Kinnbackenarterie in medialer Richtung ein schwächeres Gefäss, das unter der Endsehne des M. sterno-mandibularis hervortritt und sich nach kurzem Verlaufe in zwei Äste spaltet. Der eine wendet sich kaudo-medial zum oralen Ende der Glandula mandibularis. Der andere Zweig (Fig. 1 *cg*) schlägt eine orale Richtung ein, läuft ventral am M. mylo-hyoideus und M. mylo-

glossus entlang und versorgt diese Muskeln und die äussere Haut. Die Arterie erreicht das Kinn nicht, auch habe ich keine Anastomose mit der A. mentalis (A. alveolaris mandibulae) nachweisen können. Ich habe dieses Gefäss trotzdem *Arteria submentalis* genannt. *Martin* [13] erwähnt eine A. submentalis beim Rinde nicht, und *Ellenberger-Baum* [6] lassen sie bei den „Wiederkäuern“ aus der A. lingualis entspringen. Ich habe aber, wie oben bereits erwähnt, eine A. submentalis weder bei der Zungen- noch Unterzungenarterie nachweisen können, ein Befund, der sich mit dem von *Canova* [5] bei den kleinen Wiederkäuern insofern deckt, als auch hier weder die A. lingualis noch die A. sublingualis eine A. submentalis abgeben. Meine Resultate stimmen mit den Verhältnissen beim Menschen ungefähr überein (*Gegenbaur* [8]).

Die *Arteria facialis* (Fig. 1 c), die Fortsetzung der A. maxillaris externa, verläuft vom Gefässausschnitt des Unterkiefers in einem dorsal schwach konvexen Bogen in der Richtung nach dem dorsalen Rande des Flotzmaules, anfangs am nasalen Rande des M. masseter; sie läuft oberflächlich über die Gesichtsmuskeln hinweg, wobei sie aber den M. zygomaticus medial kreuzt. Die Gesichtsarterie gibt während ihres Verlaufes über das Gesicht mehrere stärkere Äste ab.

Die *Arteria labialis inferior superficialis* (Fig. 1 ca) entspringt eine kurze Strecke distal vom ventralen Rande des Unterkiefers. Sie geht in horizontaler Richtung am ventralen Rande des M. depressor labii inferioris, an den sie Zweige abgibt, oral und ist bis in die Unterlippe hinein zu verfolgen, wo sie mit der A. mentalis (A. alveolaris mandibulae) anastomosiert und deren Versorgungsgebiet teilt.

Etwas distal von der oberflächlichen Unterlippenarterie geht die *Arteria labialis inferior profunda* (Fig. 1 cb) aus der Gesichtsarterie hervor. Sie durchbohrt den M. depressor labii inferioris und läuft zwischen ihm und der ventralen Backendrüse in der Tiefe oral, parallel dem ventralen Rande des genannten Muskels und damit auch parallel dem vorigen Gefässe. Sie geht dicht ventral am Mundwinkel vorbei in die Unterlippe. Während ihres Verlaufes gibt sie Zweige an die umgebende Muskulatur (M. depressor labii inferioris, M. buccinator), besonders aber an die ventrale Backendrüse ab. Mit ihrem Ende versorgt sie den M. orbicularis oris und die Schleimhaut der Unterlippe.

Vereinzelt war eine Anastomose mit der A. labialis inferior superficialis und dadurch mit der A. mentalis nachzuweisen. Eine A. anguli oris habe ich als Nebengefäss der A. labialis inferior profunda nicht gefunden.

Ellenberger und *Baum* geben für das Rind nur eine A. labialis inferior an, die der Beschreibung nach obiger A. lab. inf. superf. entspricht („am ventralen Rande des M. depressor labii inferioris entlang laufend“). *Martin* spricht von den „beiden Aa. labiales“, worunter aber eine Kranzarterie der Oberlippe und eine solche der Unterlippe zu verstehen sind. In seiner Figur Nr. 398 lässt er distal von seiner A. labialis inferior einen „Ast an die Backenmuskeln“ aus der A. facialis entspringen, der ungefähr der von mir beschriebenen A. labialis inferior profunda entspricht. Dieser „Ast an die Backenmuskeln“ ist jedoch nicht beschrieben. Ich habe die beiden Aa. labiales inferiores in jedem Falle vorgefunden. Da sie aber beide mit den entsprechenden Gefässen der anderen Seite nicht direkt in Verbindung treten, so ist der Name „Kranzarterie“ nicht gerechtfertigt. Die Kranzarterie der Unterlippe wird beim Rinde durch die A. mentalis gebildet (siehe unten S. 210).

Neben diesen Hauptästen entsendet die A. facialis kleine, unbedeutende Zweige an ihre Umgebung, so auch an den oralen Rand des M. masseter.

Am ventralen Rande des M. depressor labii superioris teilt sich die A. facialis in ihre beiden Endäste. Der eine derselben, die *Arteria labialis superior* (Fig. 1 cd), geht an der medialen Fläche des M. zygomaticus nahe dessen dorsalem Rande oral, tritt in die Oberlippe ein und verläuft, am Übergange des Flotzmaules in die Schleimhaut der Oberlippe, bis zur Mittellinie. Während ihres Verlaufes entsendet diese Arterie einige unregelmässige Zweige an die Muskeln ihrer Umgebung und zahlreiche Äste in dorsaler Richtung in die Oberlippe und deren Schleimhaut. Kurz bevor sie die Mittellinie erreicht, wendet sie sich dorsal und löst sich fächerförmig in zahlreiche Äste auf, die in das Flotzmaul ziehen und mit denen der anderen Seite anastomosieren. An der Oberlippe existiert also tatsächlich eine Koronararterie. Ausserdem schickt die Arterie der Oberlippe einige Zenti-

meter nach ihrem Ursprunge ein stärkeres Gefäss, die *Arteria anguli oris*, oro-ventral zum Mundwinkel.

Der andere Endast der *Arteria facialis* (Fig. 1 *ce*) sendet verschiedene kleine oberflächliche Äste gegen den Nasenrücken (Fig. 1 *cf*) und das Auge, die aber letzteres bei weitem nicht erreichen, und schlägt sich selbst um den ventralen Rand des *M. depressor labii sup.* herum auf dessen Knochenfläche, anastomosiert dort mit den Endästen der *A. infraorbitalis* und verzweigt sich mit diesen zusammen in den Seitenteilen der Nase.

Ellenberger und *Baum* erwähnen, dass die Kranzarterie der Oberlippe „meist einen sehr starken Ast abgibt, der der *A. lateralis nasi* fast parallel verläuft, sich aber nicht mit der *A. palatina major* verbindet“. Ich habe diesen Ast regelmässig gefunden — eine Anastomose zwischen ihm und der *A. palatina major* ebenfalls nie konstatiert —, sehe ihn aber nicht für einen Nebenast der *A. labialis superior* an, sondern, wie oben ausgeführt, als den zweiten Endast der *A. facialis*. Ich habe deshalb von einer Endteilung der Gesichtsarterie gesprochen, weil die *A. labialis superior* und das mit der *A. infraorbitalis* anastomosierende Gefäss fast gleich stark, während die gegen Nasenrücken und Auge ziehenden Zweige nur unbedeutend sind. Und es ist meines Erachtens auch gerechtfertigt, den zweiten Endast der *A. facialis* als *Arteria lateralis nasi* zu bezeichnen, da er die Seitenteile der Nase versorgt. Will man das zum Foramen infraorbitale heraustretende Ende der *A. infraorbitalis* ebenfalls Seitenarterie der Nase nennen, dann ist dieselbe eben doppelt vorhanden, als *A. lateralis nasi* der *A. facialis* und als *A. lateralis nasi* der *A. infraorbitalis*.

Die *A. dorsalis nasi* und *A. angularis oculi*, beim Pferde Neben- bzw. Endäste der *A. facialis*, sind beim Rinde auch vorhanden, stammen aber hier von der *A. malaris* ab (siehe S. 223 u. 224).

Die *Arteria carotis externa* (Fig. 1 *d*; Textfig. 1 *g*), der fortlaufende Stamm der *A. carotis communis*, tritt zwischen *M. digastricus* (in der Höhe seiner Zwischensehne) und *M. stylohyoideus* einerseits und dem ventralen Rande des grossen Zungenbeinastes andererseits in lateraler Richtung hervor, biegt im rechten Winkel frontal um und läuft dann, von der Parotis bedeckt, in einem lateral schwach

konvexen Bogen parallel zum Halsrande des Unterkieferastes (in der Tiefe) über die laterale Fläche des grossen Zungenbeinastes hinweg nach der Fossa retromandibularis. Hier teilt sie sich in ihre beiden Endäste, in die an die mediale Seite des Unterkiefers tretende, weit-aus stärkere A. maxillaris interna und den frontal weiter laufenden, schwächeren Trunkus für die A. temporalis superficialis und die A. transversa faciei.

An der Stelle, an der die A. carotis externa zwischen dem grossen Zungenbeinaste und dem M. digastricus hindurchgeht, entspringen ein oder zwei kleine Gefässe aus ihrer kaudo-lateralen Wand. Sie verzweigen sich auf der lateralen Fläche des genannten Muskels und versorgen diesen sowie die umliegenden Teile der Parotis.

Die *Arteria auricularis magna (posterior)* (Fig. 1 e; Textfig. 3 a) entspringt als starkes Gefäss aus der kaudo-medialen Wand der äusseren Kopfarterie und geht, von der Parotis bedeckt, leicht geschlängelt kaudo-dorsal über die laterale Fläche des grossen Zungenbeinastes in der Richtung nach dem Gesäss der Ohrmuschel und erreicht die Basis des Processus jugularis des Hinterhauptsbeines direkt kaudal vom Porus acusticus osseus externus. Die Angabe von *Ellenberger* und *Baum* [6], dass die A. auricularis posterior (s. magna) bisweilen aus der A. temporalis superficialis entspringt, habe ich nicht bestätigt gefunden. Bei meinen Untersuchungen habe ich sie immer aus der A. carotis externa entspringen sehen, wie es auch *Canova* [5] für die kleinen Wiederkäuer als die Regel angibt. Während ihres Verlaufes bis zum Gesäss der Ohrmuschel gibt die Arterie unregelmässig verschiedene schwächere Zweige für die Parotis ab, von denen der eine oder andere noch den M. digastricus oder den Niederzieher des Ohres oder Teile der Glandula mandibularis mit versorgt. Regelmässig geht aus der medialen oder medio-kaudalen Wand dieses Teiles der A. auricularis posterior ein feiner Ast ab, der nach dem Foramen stylo-mastoideum und in dasselbe hinein geht: die *Arteria stylo-mastoidea* (s. *tympanica*) *superficialis* (Fig. 1 ea). Sie läuft zusammen mit dem Nervus facialis und der A. stylo-mastoidea profunda aus der A. occipitalis durch den Facialiskanal des Felsenbeins in das mittlere Ohr.

In einem Falle entsprang die Arterie für den äusseren Gehörgang (Fig. 1 *fa*), die sonst aus dem Trunkus der A. temporalis superficialis und A. transversa faciei stammt, aus der A. auricularis posterior (kurz vor ihrer Teilung in ihre Endäste), verlief dorso-kaudal und drang nach kurzem Verlaufe von der dorso-kaudalen Seite her am Übergang vom knöchernen zum knorpeligen Teile in den äusseren Gehörgang ein.

An der Basis des Drosselfortsatzes gibt die A. auricularis posterior (s. magna) einen (selten doppelten) Ast lateral über den knorpeligen Gehörgang und das Gesäss der Ohrmuschel gegen den Winkel des Muschelspaltes hin ab, der auf halbem Wege sich teilt; ein Zweig durchbohrt den Muschelknorpel, der zweite (Fig. 1 *eb*; Textfig. 3 *h*) überschreitet den Spaltwinkel, und beide verbreiten sich in der Haut der Innenfläche des Ohres. In solchen Fällen, in denen der Ram. auric. lateralis (s. unten) nur schwach ist, nimmt die eben beschriebene Arterie mit einem Aste an der Versorgung den proximalen Teil des lateralen Muschelrandes teil; ausserdem ist in solchen Fällen der Ramus auricularis intermedius lateralis stärker ausgebildet.

Kurz distal vom Spaltwinkelaste entspringt der *Ramus auricularis lateralis* (Textfig. 3 *c*), der ersterem parallel läuft und unter dem M. auricularis inferior hinweg zum lateralen Muschelrand zieht (näheres siehe unten). In grösserer oder geringerer Entfernung vom Ursprung des Ramus auricularis lateralis geht aus der hinteren Ohrarterie die A. *auricularis profunda* (Textfig. 3 *b*) ab. Diese besteht im Prinzip aus zwei Ästen, einem *Ramus auricularis internus* (Textfig. 3 *be*), der den Muschelknorpel am Gesäss durchbohrt, und einem *Ramus muscularis* (Textfig. 3 *ba*), der die tiefen Schildmuskeln versorgt. Der Ast für die Haut der Innenfläche des Ohres entspringt häufig gesondert aus dem fortlaufenden Stamme der A. auricularis posterior, und der Muskelast kann dann auch proximal vom Ramus auricularis lateralis aus dem Stammgefäss der A. auricularis posterior hervorgehen. Der fortlaufende Stamm der grossen Ohrarterie teilt sich, unter dem Gesäss der Muschel angelangt, in die beiden Rami auriculares intermedii. Der *Ramus auricularis intermedius lateralis* (Textfig. 3 *d*) geht unter dem langen Auswärtszieher des Ohres hin-

weg und an der Rückenfläche der Ohrmuschel spitzenwärts, in gewisser Entfernung vom Dorsum der Muschel. Der *Ramus auricularis intermedius medialis* (Textfig. 3 *e*) läuft ebenfalls zwischen dem langen Auswärtzieher des Ohres und der Muschel hindurch und zieht auf dem Dorsum der Ohrmuschel entlang gegen deren Spitze.

Die beiden Rami auriculares intermedii spalten sich an ihrem Ende in je zwei Gefäße, die mit dem entgegenkommenden Endaste des Nachbargefäßes bezw. mit dem Ende des Ramus auricularis lateralis bezw. des (später besprochenen) Ramus auricularis medialis (Textfig. 3 *g*) der A. temporalis superficialis zusammenfließen. Aus

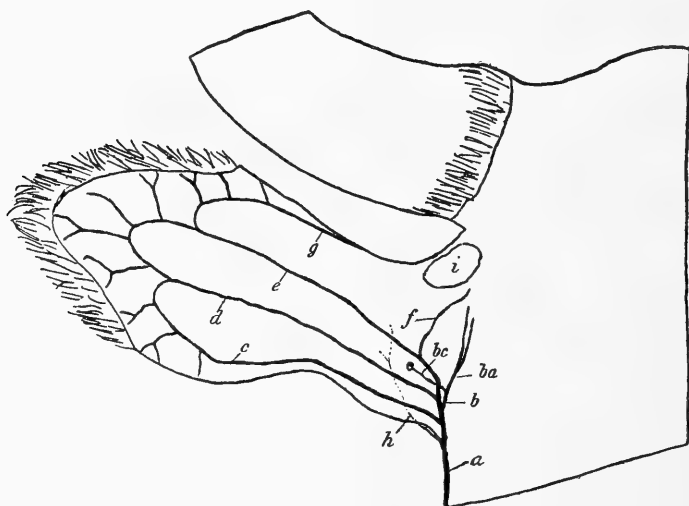


Fig. 3.

Arterien am Ohr des Rindes (Rückansicht) schematisch.

a Arteria auricularis posterior (s. magna). — *b* Arteria auricularis profunda. — *ba* deren Ramus muscularis — *bc* deren Ramus auric. internus. — *c* Ramus auricularis lateralis. — *d* Ramus auricularis intermedius lateralis. — *e* Ramus auricularis intermedius medialis. — *f* dessen Zweig zur Schildmuskulatur. — *g* Ramus auricularis medialis. — *h* Spaltwinkelast. — *i* Lage des Schilddrüsens.

diesen Anastomosenbögen, die etwas entfernt vom freien Rande der Ohrmuschel ihn in seiner ganzen Ausdehnung begleiten, laufen feine Gefäße gegen den Spaltrand und treten zum Teil auch auf die Innenfläche der Muschel über. Der eine der beiden Rami auriculares intermedii entsendet meistens noch einen Ast (Textfig. 3 *f*) zur oberfläch-

lichen Schildmuskulatur. Von den verschiedenen Endästen der A. auricularis posterior gehen ausserdem unregelmässig kleinere Zweige an die Muskulatur der Muschel, an Fett und äussere Haut ab.

Der Ramus auricularis lateralis, der an jedem Ohre nachzuweisen war, stammte in zwei Fällen aus der A. auricularis anterior bzw. A. temporalis superficialis (siehe S. 208). An drei Präparaten (d. h. drei Ohren) war statt der beiden Rami auriculares intermedii nur einer vorhanden. Nach *Martin* [13] und *Ellenberger-Baum* [6] soll sich die A. auricularis posterior des Rindes im allgemeinen ebenso wie die des Pferdes verhalten, also ausser dem Ramus auricularis lateralis den (einen) Ramus auricularis intermedius und den Ramus auricularis medialis abgeben. Mit meinen Untersuchungen stimmt dies nicht überein (siehe unten). In bezug auf den Ramus auricularis intermedius entfernt sich das Rind von den kleinen Wiederkäuern, stimmt aber in der Abgabe des Ramus auricularis medialis mit diesen überein (*Canova*).

Während des Verlaufes über die laterale Fläche des grossen Zungenbeinastes entspringt die *Arteria masseterica* (Fig. 1 *dc*) aus der lateralen oder naso-lateralen Wand der A. carotis externa. Sie verläuft oro-ventral über den Halsrand des Unterkiefers zum kaudo-ventralen Abschnitt des M. masseter und gibt Äste zum M. pterygoideus medialis, M. digastricus und zur Parotis. Oft ist der eine Ast auf Kosten der anderen verstärkt, so dass die Arterie für den einen oder den anderen Muskel oder der Ast für die Parotis zum Hauptgefäss wird.

Dicht neben der A. masseterica entspringt meistens noch ein besonders kurzes Gefäss für die Parotis, das dem eben genannten an Weite fast gleich ist.

Im frontalen Ende der Fossa retromandibularis angelangt, teilt sich die A. carotis externa, wie bereits früher ausgeführt, in ihre beiden Endäste, die A. maxillaris interna und den Trunkus für die A. temporalis superficialis und die A. transversa faciei. *Ellenberger-Baum* und *Martin* lassen bei Pferd und Rind das fragliche Gefäss, das sie übereinstimmend als A. temporalis superficialis bezeichnen, aus der bedeutend stärkeren A. maxillaris interna abgehen. Beim Menschen spricht man aber von einer „Teilung“ der A. carotis externa in die oberflächliche Schläfen- und innere Kieferarterie, da beide an

Kaliber ungefähr gleich stark sind. Bei Schaf und Ziege ist nach *Canova* [5] der Trunkus der A. temporalis superficialis und A. transversa faciei im Verhältnis zur A. maxillaris interna bedeutend stärker als beim Rinde. Aus vergleichenden Gründen spreche ich deshalb von einer „Teilung“ der A. carotis externa. Den frontal ziehenden Endast der äusseren Kopfarterie bezeichne ich nicht als A. temporalis superficialis, wie es in den Veterinäranatomien gebräuchlich ist, sondern mit *Tandler* und *Canova* als Trunkus für die oberflächliche Schläfen- und die querlaufende Gesichtsarterie, aus Gründen, die genannte Autoren näher gekennzeichnet haben.

Dieser Trunkus (Fig. 1 f) geht in der alten (frontalen) Richtung der A. carotis externa weiter und teilt sich nach kurzem Verlaufe (beim ausgewachsenen Rinde 1 cm) in die schwache A. transversa faciei und in die A. temporalis superficialis.

Während die oberflächliche Schläfenarterie die frontale Richtung des gemeinschaftlichen Trunkus beibehält, geht die *Arteria transversa faciei* (Fig. 1 g) ungefähr im rechten Winkel dazu naso-lateral, tritt an den kaudalen Rand des Unterkieferastes, dann mit dem Nervus temporalis superficialis oder Nervus buccalis dorsalis (*Schachtschabel* [16]) zusammen auf die laterale Fläche des M. masseter und sendet ihre Äste in unregelmässiger Weise über dessen ganze Fläche, ohne dabei den nasalen Rand des Muskels zu überschreiten. Nur in einem Falle sandte sie eine Anastomose zur A. facialis.

Die *Arteria temporalis superficialis* (Fig. 1 h) geht, in der Fossa retromandibularis von der Parotis, später von den Musculi auriculares nasales sowie vom M. frontoscutularis bedeckt, kaudo-lateral vom Kiefergelenk, frontal über die laterale Seite des Jochbogens hinweg und schlägt eine naso-mediale Richtung ein, wobei sie dem extra-orbitalen Augenfett in der Schläfengrube aufliegt. Ungefähr $2\frac{1}{2}$ bis 6 cm (je nach Alter und Grösse des Tieres) kaudal vom temporalen Augenwinkel teilt sich die Arterie in ihre drei Endäste, die Aa. palpebrae superioris und inferioris temporales und die Arterie des Hornzapfens.

Ungefähr gegenüber dem Ursprunge der A. transversa faciei geht aus dem Trunkus bzw. aus dem Anfangsteile der A. temporalis super-

ficialis ein feines Gefäß ab (Fig. 1 *fa*), das dorsal und schwach kaudal, ungefähr parallel dem Anfangsteile der A. auricularis anterior, über die laterale Fläche des spitzen Winkels des grossen Zungenbeinastes nach dem äusseren Gehörgang hin verläuft und von der ventralen Seite her in denselben eindringt. In manchen Fällen teilte sich das Gefäß vorher in zwei Äste, und an einer Kopfseite entsprang es aus der A. auricularis posterior (siehe S. 203). Meistens gehen von dieser Arterie ein oder mehrere feine Äste nach der Parotis oder dem M. stylo-hyoideus ab.

Wenig distal von der A. transversa faciei entspringt aus der naso-lateralen Wand der A. temporalis superficialis ein schwächeres Gefäß, das auch nasal zum kaudalen Rande und dann auf die laterale Fläche des M. masseter läuft, mit der A. transversa faciei anastomosiert und sich auf der kaudo-frontalen Partie des genannten Muskels verzweigt. Das Gefäß ist unbeständig, nicht an allen Köpfen vorhanden und wird dann durch einen Zweig der A. transversa faciei ersetzt.

Mit diesem Gefäß zusammen oder dicht daneben geht in manchen Fällen aus der A. temporalis superficialis ein ebenfalls schwächerer Ast frontal und schwach lateral zur hinteren Fläche des Kiefergelenkes.

Den letzten beiden Gefässen ungefähr gegenüber entsendet die A. temporalis superficialis aus ihrer kaudalen Wand einen ihr fast gleich starken Ast, die *Arteria auricularis anterior* (Fig. 1 *ha*), die zuweilen auch aus dem Ende des Truncus communis der A. temporalis superficialis und der A. transversa faciei entspringt. Sie läuft frontal und schwach kaudal gegen die zwischen dem äusseren Gehörgang und dem Processus postglenoidalis befindliche Öffnung des Schläfenkanales hin. Bis hierher entlässt die A. auricularis anterior unregelmässig mehr oder weniger starke Zweige zur Parotis, seltener einen kleinen Ast für das Kiefergelenk und ein sehr starkes Gefäß, das in den Schläfenkanal eindringt, die *Arteria meningea accessoria* Canovas (Fig. 1 *hb*). Von *Martin* und *Ellenberger-Baum* wird dieses Gefäß, und zwar vom Ursprunge aus der A. temporalis superficialis an, unrichtig als A. meningea posterior bezeichnet, die der gleichnamigen Arterie des

Pferdes homolog sein soll. Eine Homologie ist aber wie bei Schaf und Ziege ausgeschlossen, wenn man bedenkt, dass das beim Pferde so benannte Gefäss an der Schuppe des Hinterhauptsbeines in den Schläfenkanal tritt. Ich folge in der Namengebung vorläufig Canova. Hier müssen Spezialuntersuchungen einsetzen. Die „akzessorische“ Hirnhautarterie ist ein für die Wiederkäuer typisches Gefäss und beim Rinde den kleinen Wiederkäuern gegenüber deshalb so stark ausgeprägt, weil eine A. meningea caudalis fehlt (siehe oben). In einem einzigen Falle entsprang die A. meningea accessoria gesondert aus der A. temporalis superficialis. Während ihres Verlaufes innerhalb des Schläfenganges schickt die akzessorische Hirnhautarterie durch besondere Knochenkanäle verschiedene Äste zum Musculus temporalis und zur Stirnhöhle und steht durch eine im Canalis condyloideus verlaufende Anastomose mit der A. condyloidea (siehe S. 243) in Verbindung. In einem Falle entliess sie einen starken Ast durch einen aussergewöhnlichen Knochenkanal zum Rete des Schädelhöhlenbodens.

Die fortlaufende A. auricularis anterior geht, anfangs von der Parotis sowie vom äusseren und unteren Einwärtszieher der Ohrmuschel bedeckt, fronto-kaudal und schwach lateral schräg über die nasale Seite des äusseren Gehörganges hinweg, sendet unregelmässige kleine Zweige zur Schildmuskulatur und zu den Einwärtsziehern des Ohres sowie zum Fett der Schläfengrube und gibt einen konstanten Ast (Fig. 1 *hd*) zum Spaltwinkel der Ohrmuschel ab, der während seines Verlaufes ein oder zwei feine Zweige durch den Knorpel hindurch entsendet und selbst im Spaltwinkel auf die Innenfläche der Ohrmuschel umbiegt. Das Ende der A. auricularis anterior läuft wie bei Schaf und Ziege als *Ramus auricularis medialis* (Fig. 1 *hc*; Textfig. 3 *g*) auf der Aussenfläche der Ohrmuschel nahe deren medialem freien Rande spitzenvärts und verhält sich in bezug auf die Endverzweigung wie der oben beschriebene *Ramus auricularis lateralis*. In zwei Fällen entsandte die vordere Ohrarterie auch den *Ramus auricularis lateralis*, der gewöhnlich von der A. auricularis posterior stammt. Nach *Ellenberger-Baum* [6] und *Martin* [13] soll, wie oben schon erwähnt, der *Ramus auricularis medialis* nicht aus der A. tempo-

ralis superficialis, sondern aus der A. auricularis posterior stammen. Die erstgenannten Autoren führen als Nebenast der A. temporalis superficialis bzw. ihrer „A. meningea caudalis“ zwar eine A. auricularis anterior an, ohne aber näher auf diese einzugehen. Nach meinen Untersuchungen wurde der Ramus auricularis medialis regelmässig von der A. temporalis superficialis bzw. A. auricularis anterior abgegeben.

Kurz bevor die A. temporalis superficialis den Jochbogen erreicht, sendet sie zuweilen einige kleine Äste zu der sie lateral bedeckenden Parotis und bei Passieren des Jochbogens meistens ein oder einige Gefäße kaudo-frontal zur Schildmuskulatur.

Auf den Endteil der A. temporalis superficialis werde ich später bei Beschreibung der arteriellen Versorgung des Auges näher eingehen. Hier sei nur erwähnt, dass die Arterie nach Überschreiten des Jochbogens einen Ast zum extraorbitalen Fett und einen zur Tränendrüse abgibt. Von ihren drei Endästen wendet sich der eine zum unteren, der andere zum oberen Augenlide und der dritte zur Horngegend.

Die *Arteria maxillaris interna* (Fig. 1 p) biegt von der frontalen Richtung ihres Stammgefässes (der A. carotis externa) im rechten Winkel ab und wendet sich naso-medial an die mediale Fläche der Mandibula. Sie läuft in horizontaler Richtung, ventral vom medialen Teile des Gelenkfortsatzes des Unterkiefers, zwischen der medialen Fläche des Unterkieferastes und der lateralen Fläche des Musculus pterygoideus medialis hindurch, tritt dann zwischen die beiden Flügelmuskeln ein und läuft, indem sie gleichzeitig eine schwach dorsale Richtung einschlägt, ventral von der Orbita nach der Fossa pterygo-palatina, so dass sie etwa am ventralen Ende der Crista pterygoidea vorüberzieht. Der Verlauf der A. maxillaris interna von der Fossa retromandibularis bis zur Fossa pterygo-palatina stellt beim Kalbe einen naso-lateral stark konvexen Bogen vor. Beim ausgewachsenen Rinde geht die innere Kieferarterie fast gestreckt in einem naso-lateral nur schwach konvexen Bogen von der Fossa retromandibularis zum ventralen Ende der Crista pterygoidea. Sie gibt dort die A. ophthalmica externa ab, läuft dann am ventralen Rande der Nervus infraorbitalis in der Gaumenkeilbeingrube nasal und teilt sich an deren

nasalem Ende, beim erwachsenen Tiere ungefähr 5—6 cm nach Abgabe der äusseren Augenarterie, in ihre beiden Endäste, den Trunkus für die A. malaris und A. infraorbitalis und den Trunkus für die A. sphenopalatina und A. palatina major.

Aus der Konkavität des Gefässbogens am Übergange von der A. carotis externa zur A. maxillaris interna entspringen ein oder zwei Gefässe, *Rami pterygoidei*, die in ventraler und schwach oraler Richtung an die mediale Seite des Unterkieferastes treten und den kaudo-ventralen Abschnitt des M. pterygoideus medialis versorgen.

Etwas weiter distal oder auch direkt neben dem Trunkus der Aa. transversa faciei und temporalis superficialis zweigt sich eine schwache (selten doppelte) Kiefergelenkarterie ab.

Ungefähr an der Stelle, an der die A. maxillaris interna den kaudalen Rand des M. pterygoideus lateralis erreicht, senkrecht unter dem vorderen Rande des Kiefergelenkes, entspringt aus ihrer ventralen Wand ein starkes Gefäss, die *Arteria alveolaris mandibulae* (s. *inferior*). Sie verläuft, zusammen mit dem gleichnamigen Nerven, zwischen medialer Fläche des Unterkieferastes und lateraler Fläche des M. pterygoideus medialis, am kaudalen Rande des M. pterygoideus lateralis ventral, gibt verschiedene kleine, zuweilen einen starken Zweig an die genannten Muskeln ab und tritt nach kurzem Verlaufe durch das Foramen mandibulare in den Canalis mandibularis. Während ihres Verlaufes im Kanale versorgt sie mit vielen Zweigen die Backenzähne des Unterkiefers. Durch das Kinnloch tritt sie als *Arteria mentalis* aus dem Kanale auf die Angesichtsfläche des Unterkiefers, entweder mit mehreren Ästen oder mit einem, der sich sofort teilt, und verzweigt sich, zum Teil in Gemeinschaft mit der A. labialis inferior superficialis, im Kinn, in der Unterlippe und im Zahnfleisch der Schneidezähne. In der Mitte der Unterlippe anastomosiert sie mit der gleichnamigen Arterie der anderen Seite, so dass sich in der A. mentalis die Kranzarterie der Unterlippe darstellt. Ein Ast der A. alveolaris mandibulae läuft im Schneidezahnteil des Unterkieferkanales oral weiter und versorgt die Schneidezähne.

In gleicher Höhe mit der A. alveolaris mandibulae geht aus der A. maxillaris interna in medialer Richtung ein der unteren Zahn-

arterie fast gleich starkes Gefäss hervor, das zum Foramen ovale zieht, über das ich aber eine genauere Beschreibung in den Lehrbüchern der Veterinäranatomie nicht gefunden habe. *Ellenberger-Baum* [6] und *Martin* [13] sagen, dass die A. carotis interna des Rindes durch verschiedene Äste der A. maxillaris interna ersetzt wird. Von diesen gelange ein starker Zweig durch das Foramen ovale in die Schädelhöhle. Genauere Angaben über die Abgangsstelle dieses Astes (bezw. dieser Äste) finden sich nicht. *Canova* [5] beschreibt bei Schaf und Ziege einen „proximalen Reteast“, der in gleicher Höhe wie die A. alveolaris mandibulae und die A. temporalis profunda aus der A. maxillaris interna entspringt und durch den M. pterygoideus hindurch zum Foramen ovale, durch dasselbe in die Schädelhöhle geht und in das Wandernetz des Schädelhöhlenbodens, also in die A. carotis interna einmündet. Dieses Gefäss würde dem Ursprunge und Anfangsverlaufe nach obigem Maxillarisaste des Rindes entsprechen; doch weicht es, wie ich sogleich ausführen werde, in seinem weiteren Verlaufe wesentlich von der entsprechenden Arterie bei Schaf und Ziege ab. Die Arterie ist (beim Rinde) sehr variabel ausgebildet und läuft folgendermassen: In rein medialer Richtung durchbohrt sie den M. pterygoideus medialis und biegt dann, sobald sie den Flügelfortsatz des Keilbeins bezw. den senkrechten Teil des Gaumenbeins erreicht hat, im rechten Winkel um, schlägt eine oro-ventrale Richtung ein und verläuft zwischen der medialen Fläche des inneren Flügelmuskels und der lateralen Fläche der Muskulatur des Schlundkopfes und Gaumensegels. Zuweilen teilte sich das Gefäss am Übergange vom medialen zum oro-ventralen Verlaufe in zwei oder drei Hauptäste, die jedoch in der eben angegebenen Weise verliefen. In den meisten Fällen liess sich die Arterie bis ins Gaumensegel verfolgen. Während ihres Verlaufes gibt sie unregelmässig kleine Zweige an die Flügel- und Schlundkopfmuskulatur, an das Periost der benachbarten Knochen (Keilbein, Schläfenbein, Gaumenbein), seltener an das Kiefergelenk ab. In einem einzigen Falle entsprang die Arterie distal von der A. alveolaris mandibulae aus der inneren Kieferarterie, und ein einziges Mal stellte sie, wie es *Canova* bei Schaf und Ziege beschreibt, auch beim Rinde direkt einen „proximalen Reteast“ vor, indem sie durch eine dicht

nasal vom Foramen ovale befindliche Öffnung des Keilbeins in die Schädelhöhle lief (*Martin* beschreibt ähnliches, siehe S. 215 u. 237) und in das grosse Rete des Schädelhöhlenbodens einmündete. In drei Fällen schickte das Gefäss eine mehr oder weniger starke Anastomose zu einem in der Nähe der A. ophthalmica externa entspringenden und durch das Foramen ovale laufenden „Reteaste“, stellte also — wenn auch indirekt — einen „proximalen Reteast“ (*Canova*) vor. Zweimal lief ein feiner Zweig vom Hauptgefässe zu dem aus dem Foramen ovale tretenden Nervus mandibularis und begleitete diesen in die Schädelhöhle hinein. Ein einziges Mal ging ein starker Ast durch eine medial vom Processus postglenoidalis des Schläfenbeins befindliche Öffnung und mündete in die früher beschriebene A. meningea accessoria.

Die Arterie stellte also, im Gegensatz zu Schaf und Ziege, bei meinen Untersuchungen nur in vier Fällen einen „proximalen Reteast“ (*Canova*), direkt oder indirekt, vor und bildete sonst einen Ast für die Flügel- und Schlundkopfmuskulatur sowie für das Gaumensegel. Dennoch muss der Ast als Homologon des *Canovaschen* proximalen Reteastes angesehen werden, dem aber der Schädelhöhlenteil fehlen kann. Über das Verhalten dieses Gefässes sowie der anderen „Reteäste“ innerhalb der Schädelhöhle werde ich mich im dritten Teile dieser Arbeit, bei Besprechung der Arterien der Schädelhöhle usw., näher aussprechen.

Eine kurze Strecke distal von der A. alveolaris mandibulae entspringt zwischen den beiden Mm. pterygoidei ein der Unterkieferzahnarterie fast gleich starker und in gleicher Richtung verlaufender Muskelast für die beiden Flügelmuskeln, die *Arteria pterygoidea*. Das Gefäss verläuft zunächst einige Zentimeter weit mit dem Nervus lingualis zwischen den beiden Flügelmuskeln ventral und löst sich dann in mehrere Äste auf. Es versorgt mit vielen Zweigen in inkonstanter Art und Weise die beiden Mm. pterygoidei und sendet meistens in oro-ventraler Richtung einen Ast zum M. mylohyoideus, den *Ramus hyoideus*, der mit der A. maxillaris externa anastomosiert. Die oralen Zweige der A. pterygoidea versorgen auch die Backenschleimhaut in der Gegend der Kieferfalte. In zwei Fällen entsprang die Flügel-

muskelarterie mit der A. alveolaris mandibulae zusammen und hatte mit ihr einen kurzen Stamm gemeinsam.

Ellenberger-Baum [6] erwähnen dieses Gefäss, das ich in Anbetracht seines regelmässigen Vorkommens und seiner Stärke „Arteria pterygoidea“ genannt habe, nicht, sondern sprechen ohne nähere Angaben nur von „Rami pterygoidei“ für den M. pterygoideus als Zweige der A. maxillaris interna. *Martin* [13] gibt beim Rinde Zweige der inneren Kieferarterie für die Flügelmuskulatur nicht an.

Ausser dieser A. pterygoidea entlässt die A. maxillaris interna im weiteren Verlaufe noch unbedeutendere Zweige in verschiedener Anzahl und Stärke für die Mm. pterygoidei und den M. temporalis.

Zwischen der A. alveolaris mandibulae und der A. pterygoidea oder gegenüber dem einen oder anderen Gefässe entspringt aus der frontalen Wand der inneren Kieferarterie die starke *Arteria temporalis profunda*, die nasal vom Kiefergelenk frontal zieht und sich im ganzen Musculus temporalis verzweigt. Kurz nach ihrem Ursprunge entlässt sie einen stärkeren Ast, der am nasalen Rande des Kiefergelenkes lateral läuft, sich im dorsalen Teile des M. masseter auflöst und eine Anastomose — direkt ventral vom Jochbogen verlaufend — nasalwärts zur A. buccinatoria schickt (siehe S. 214). Zuweilen entspringt die A. temporalis profunda auch doppelt aus der inneren Kieferarterie, so dass man von einer A. temporalis profunda oralis und aboralis sprechen könnte.

Ungefähr $\frac{1}{2}$ —1 cm (je nach der Grösse bzw. dem Alter des Tieres) proximal von der Crista pterygoidea entlässt die A. maxillaris interna die A. buccinatoria, in der Höhe der genannten Leiste selbst die A. ophthalmica externa und zwischen diesen beiden Arterien eine ganze Anzahl von Gefässen, die ich mit *Canova* [5] als „distale Rete-äste“ bezeichnen muss.

Die *Arteria buccinatoria* (Fig. 2 und 2a r) entspringt aus der ventro-lateralen Wand der inneren Kieferarterie, geht mit dem Nervus buccinatorius naso-ventro-lateral zur kaudalen Fläche der Oberkieferbeule und biegt auf deren laterale Seite um. Während ihres Verlaufes gibt sie zahlreiche mehr oder weniger starke Äste ab an das ihr benachbarte extraorbitale Augenfett, den M. temporalis, M. pterygo-

ideus, die dorsalen Backendrüsen und endet mit zahlreichen Verzweigungen im M. masseter und in der Backe. Sie gibt regelmässig einen Ast ab, der an der ventralen Fläche des Arcus zygomaticus kaudal verläuft und mit der A. temporalis profunda anastomosiert (siehe S. 213). Wie *Canova* bei den kleinen Wiederkäuern, so habe ich beim Rinde eine Versorgung der Lippen durch die A. buccinatoria nicht konstatieren und deshalb auch der *Tandlerschen* [17] Bezeichnung A. bucco-labialis für diese Arterie nicht beistimmen können.

Die *Arteria ophthalmica externa* (Fig. 2 und 2a a) geht an der obengenannten Stelle aus der frontalen bzw. fronto-medialen Wand der A. maxillaris interna hervor, kreuzt in frontaler Richtung die laterale Seite des Nervus maxillaris (N. trigemini), durchbohrt die Periorbita, dringt, indem sie ein kleines Rete bildet, zwischen M. rectus oculi dorsalis und M. levator palpebrae superioris einerseits und M. rectus oculi temporalis sowie M. retractor bulbi andererseits hindurch und geht aus diesem Rete als gemeinsamer Stamm der A. frontalis und A. ethmoidalis hervor. Dieser Stamm teilt sich nach einem Verlaufe von ca. $1\frac{1}{2}$ —2 cm (Rind) bzw. ca. 0,2—1,0 cm (Kalb, Fetus) in seine beiden Endäste, von denen die A. frontalis (s. supraorbitalis) durch den Canalis supraorbitalis zur Schleimhaut der Stirnhöhle sowie zur Muskulatur und Haut der Stirn zieht, während sich die A. ethmoidalis durch das gleichnamige Foramen in die Schädelhöhle wendet, medial über die Platte des Siebbeins hinwegläuft, die Schädelhöhle wieder verlässt und das Siebbein, die dorsale Nasenmuschel sowie den dorsalen Abschnitt der Nasenscheidewand versorgt. Ich komme auf den Verlauf und die Verzweigung dieser Gefässe im zweiten Teile meiner Arbeit zurück. Was die Bezeichnung des Gefässes als A. ophthalmica externa betrifft, so schliesse ich mich den *Canovaschen* [5] Ausführungen an. *Ellenbergcr-Baum*, *Martin*, *Bach* [1] und *Virchow-Bellarminow* [20] gebrauchen für den eben erwähnten, in die Orbita ziehenden Ast der A. maxillaris interna die Benennung A. ophthalmica externa. *Tandler* [17] dagegen kennt nur eine A. ophthalmica und sieht als solche das Gefäss an, „das in Begleitung des Nervus opticus durch das Foramen opticum in die Augenhöhle zieht und aus der A. carotis interna stammt“. Die „durch die Fissura orbitalis

inferior ziehende, den Inhalt der Orbita versorgende Arterie“ bezeichnet *Tandler* als „Ramus orbitalis“. Er hat weiterhin nachgewiesen, dass diese beiden Augengefässe, ich nenne sie *A. ophthalmica interna* und *externa*, in bezug auf ihre Ausbildung in der Tierreihe bedeutenden Schwankungen unterworfen sind. Beim Menschen und einer Anzahl Tieren bildet die innere Augenarterie das Hauptgefäss für die Orbita, während die äussere nur eine untergeordnete Rolle spielt. Bei den anderen, so bei unseren Haustieren, ist es umgekehrt. Wenn auch nach *Versari* [19] die *A. ophthalmica interna* bei den Wiederkäuern die primäre sein soll, so ist für die Veterinäranatomie die bisherige Bezeichnung doch vollständig berechtigt, was ja schon *Canova* gebührend hervorgehoben hat.

In fünf Fällen entsprang eine kurze Strecke distal von der äusseren Augenarterie aus der *A. maxillaris interna* ein schwaches Gefäss, die *Arteria adiposa*, die ebenfalls zur Augenhöhle zieht, und auf die ich später zu sprechen komme.

In der Nähe der Abgangsstellen der *A. buccinatoria* und *A. ophthalmica externa* gibt die innere Kieferarterie eine Anzahl in Zahl und Stärke wechselnde, hauptsächlich zum Rete in der Schädelhöhle ziehende Äste ab. Ich nenne sie mit *Canova* „Reteäste“. *Ellenberger-Baum* und *Martin* geben an, dass diese Äste die *A. carotis interna* vertreten, dass ein stärkerer durch das Foramen ovale und mehrere schwächere durch die mit dem runden Loche verschmolzene Augenhöhlenspalte¹⁾ in die Schädelhöhle ziehen. Einer dieser Äste kann durch ein besonderes Loch des Keilbeinkörpers hindurchtreten (*Martin*). Meine Untersuchungen haben folgendes ergeben: Regelmässig entspringt ungefähr der Abgangsstelle der *A. buccinatoria* gegenüber ein stärkerer („proximaler Rete-)Ast“ (Fig. 2 und 2a s), läuft an den Keilbeinflügeln kaudal und durch das Foramen ovale in die Schädelhöhle. Er gibt unregelmässig kleine Zweige an die Nachbarschaft (Muskeln, Kiefergelenk, Periost, Fett) und Anastomosen zu dem ev. noch vorhandenen anderen proximalen oder den distalen Reteästen ab. Die „distalen Reteäste“ (Fig. 2 und 2a l, m, o, p) weisen in bezug auf

¹⁾ Ich habe dieses Foramen der Einfachheit halber wie *Schachtschabel* [16] „Foramen orbito-rotundum“ genannt.

Ursprung, Anzahl und Stärke mannigfache Variationen auf. Meistens entspringen sie proximal, distal oder neben der A. ophthalmica externa, zuweilen gehen aber auch einige davon aus dieser selbst oder aus der A. buccinatoria hervor. Die Zahl schwankte bei meinen Untersuchungen zwischen zwei und acht. Je weniger Äste vorhanden, desto stärker waren sie. Die Verhältnisse liegen also wie bei Schaf und Ziege (*Canova*). Die Gefässe laufen zum Teil lateral, zum Teil medial vom Nervus maxillaris cerebral, bilden in den meisten Fällen schon extrakraniell an der ventralen, medialen und dorsalen Seite dieses Nerven ein mehr oder weniger dichtes Gefässnetz (Fig. 2 und 2a n), das ihn durch das Foramen orbito-rotundum in die Schädelhöhle hinein begleitet. Am dorsalen Rande dieses Gefässnetzes löst sich ein kleiner Teil los und zieht als schmaler Geflechtsstrang mit dem Nervus opticus durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle. Die distalen Reteäste anastomosieren zwar — ausserhalb der Schädelhöhle — mit dem durch das Foramen ovale ziehenden proximalen Reteaste und mit Zweigen der A. ophthalmica externa, geben aber gewöhnlich keine Muskel- oder dergleichen Äste ab. Auf ihr Verhalten innerhalb der Schädelhöhle komme ich später zu sprechen.

Nach Abgabe der A. ophthalmica externa zieht die innere Kieferarterie am ventralen Rande des Nervus infraorbitalis weiter und teilt sich im nasalen Teile der Gaumenkeilbeingrube (beim ausgewachsenen Rinde ca. 5—7 cm distal von der Abgabe der äusseren Augenarterie) in ihre beiden, fast gleich starken Endäste, die je nach Grösse bzw. Alter des Tieres eine Länge von einigen Millimetern bis 2 cm aufweisen. In diesem letzten Teile ihres Verlaufes gibt die A. maxillaris interna unregelmässig schwache Äste an das extraorbitale Augenfett, die Periorbita, die Flügel- und Rachenmuskulatur, zuweilen auch einen oder zwei Aa. alveolares maxillae ab.

Der naso-frontal gerichtete Endast der inneren Kieferarterie spaltet sich nach kurzem Verlaufe in die A. malaris und A. infraorbitalis. Auf die fronto-lateral in die Orbita sich wendende A. malaris werde ich bei der Besprechung der Augenarterien eingehen. Die *Arteria infraorbitalis* läuft zusammen mit dem gleichnamigen Nerven, zuweilen zwischen dessen einzelnen Bündeln, durch den Canalis infraorbitalis

und tritt auf die Angesichtsfläche des Oberkiefers. Während ihres Verlaufes innerhalb des Knochenkanales entsendet sie unregelmässig zahlreiche Äste zu den Zähnen und Alveolen des Oberkiefers, die *Arteriae alveolares (dentales) maxillae*. Das zum Foramen infraorbitale heraustretende Ende der gleichnamigen Arterie anastomosiert mit der A. lateralis nasi aus der A. facialis und versorgt mit dieser zusammen die Seitenteile der Nase. Über die Bezeichnung des Endstückes der Arterie habe ich früher gesprochen.

Der andere, naso-ventral gerichtete Endast der A. maxillaris interna teilt sich ebenfalls nach kurzem Verlaufe in seine beiden Arterien, die A. spheno-palatina und A. palatina major. Die *Arteria sphenopalatina* der Autoren, die besser als *Arteria nasalis caudalis* zu bezeichnen ist, tritt durch das gleichnamige Foramen in die Nasenhöhle und versorgt in Gestalt eines engmaschigen Netzwerkes besonders die ventrale Partie der Nasenscheidewand, den ventralen Nasengang und die ventrale Muschel. Da die verschiedenen Arterien der Nasenhöhle ein über die ganze Nasenschleimhaut sich ausdehnendes, enges, mehr oder weniger zusammenhängendes Gefässnetz bilden, ist es sehr schwer, die Versorgungsgebiete der einzelnen Arterien genau zu bestimmen.

Die *Arteria palatina major* wendet sich ventro-nasal zum Foramen palatinum posterius, gibt auf diesem Wege die *Arteria palatina minor* zum Gaumensegel ab, geht selbst durch den Canalis palatinus zum harten Gaumen, der verschiedene kleine Zweige erhält, läuft (1—2 cm von der Mittellinie entfernt) ventral an dessen knöcherner Grundlage oral, versorgt die Zahnplatte des Zwischenkiefers und schickt durch die das Foramen incisivum ersetzende Spalte in die Nasenhöhle einen Ast, der sich in der Umgebung dieser Fissur, also am Naseneingange, verzweigt.

II. Die Arterien des Bulbus und seiner Nebenorgane.

Nach der vorstehenden Besprechung der allgemeinen Verzweigung der A. carotis communis wende ich mich zur arteriellen Gefässversorgung des Bulbus und seiner Nebenorgane.

Ellenberger und Baum [6] erwähnen diese Gefäße bei ihrer Beschreibung des Sehorgans ganz allgemein. Sie lassen die Augenlider und Conjunctiva von den Aa.

facialis, frontalis, lacrimalis, malaris, ophthalmica externa, zum Teil von der A. temporalis superficialis, die Tränendrüse von der A. maxillaris interna, die Augapfelmuskeln von der A. ophthalmica externa, die äusseren Augenlidmuskeln zum Teil von der A. ophthalmica externa, zum Teil von der A. facialis, A. transversa faciei und A. temporalis superficialis mit Blut versorgen. Nach *Martin* [13] stammen die Arterien der Augenlider und der Conjunctiva „von der A. transversa faciei (A. temporalis superficialis), A. angularis oculi und A. malaris, ferner von den Muskelästen der A. ophthalmica, der A. lacrimalis, A. frontalis und den Aa. ciliares anteriores“. „Die Tränendrüse erhält ihre Blutgefässe hauptsächlich von der A. lacrimalis.“ „Die Gefässe der Muskeln des Augapfels stammen von der A. ophthalmica“, die der Augenlidmuskeln ausserdem von der A. facialis, A. transversa faciei und A. temporalis profunda. Diese sehr oberflächlichen Angaben wurden in jüngster Zeit durch *Canova* [5] für die kleinen Wiederkäuer ergänzt, mit dessen Resultaten meine Befunde in vielem übereinstimmen.

Beim Rinde spielen nach meinen Untersuchungen die *Arteria transversa faciei* und *Arteria facialis* bei der Gefässversorgung des Auges nur eine untergeordnete Rolle. Sie entsenden einige feine Ausläufer in die Haut und die basalen Teile des unteren Augenlides. Auch die *Arteria buccinatoria*, die in unregelmässiger Weise aus ihrem Anfangsteile kleine Zweige in das extraorbitale Augenfett abgibt, kommt nur wenig in Betracht.

Von grösserer Bedeutung ist die *Arteria temporalis superficialis* (Fig. 1 h). In meinen bisherigen Ausführungen habe ich nur den Verlauf dieser Arterie bis zum Jochbogen näher beschrieben. Nach Passieren desselben geht sie, wie bereits erwähnt, von der frontalen in eine fronto-naso-mediale Richtung über, wobei sie dem extraorbitalen Augenfette aufliegt. Gleich nach dem Überschreiten des Jochbogens entsendet sie in nasaler Richtung einen Ast, der sich auf der frontalen Fläche des Anfangsteiles des M. temporalis ausbreitet und seine Zweige in diesen hinein und in das darauf liegende extraorbitale Augenfett schickt. In zwei Fällen wurde das Gefäss zur A. lacrimalis superficialis. Ungefähr $2\frac{1}{2}$ —6 cm (je nach Grösse bzw. Alter des Tieres) kaudal vom temporalen Augenwinkel entsendet die oberflächliche Schläfenarterie je eine Arterie nach dem unteren und oberen Augenlide, A. palpebrae inferioris bzw. superioris temporalis, wendet sich gleichzeitig als *Arterie des Hornzapfens* (Fig. 1 he) kaudo-medial, gibt Zweige an die äussere Haut, die Schild- und Stirnmuskulatur ab und endet mit vielen Ästen in der Gegend des Hornzapfens. Die beiden Arterien für das obere und untere Augenlid entspringen entweder ge-

sondert oder mit einem einige Millimeter langen Stamme gemeinsam aus der *A. temporalis superficialis*. Natürlich treten beim Fetus und Kalbe die beiden Augenlidarterien sowohl wie die Äste für Haut und Muskulatur in den Vordergrund, während beim älteren Tiere die Arterie des Hornzapfens die anderen Zweige an Stärke bedeutend übertrifft.

Die *Arteria palpebrae inferioris temporalis* (Fig. 1 hf) läuft in nasaler Richtung zum unteren Augenlide, geht, dem freien Lidrand ungefähr parallel, auf dem knöchernen Orbitalrande nasal und versorgt die basalen Teile der lateralen Hälfte des unteren Augenlides. Sie sendet zuweilen einige Ausläufer nach der Wange, in einem Falle schickte sie eine starke Anastomose zur *A. transversa faciei*. An drei Präparaten sandte die temporale Arterie des unteren Augenlides einen Ast zwischen Bulbus und Jochbein ventral, der bei einem Auge in das Jochbein eindrang, an einem anderen Präparate einige feine Zweige an die Konjunktiva des unteren Lides abgab, an einem dritten Auge Jochbein und Konjunktiva des unteren Lides versorgte, in allen Fällen aber Zweige an das Periost des Jochbeins und das Augenfett abgab.

Die *Arteria palpebrae superioris temporalis* (Fig. 1 hg) wendet sich zum oberen Augenlid, geht am Orbitalrand des Stirnbeins nasomedial zum nasalen Augenwinkel und endet frontal von diesem in den basalen Teilen des oberen Lides, wobei sie gewöhnlich mit Ästen der *A. malaris* anastomosiert. Das Gefäss gibt während seines Verlaufes verschiedene mehr oder weniger grosse Zweige in frontaler Richtung zur Stirnhaut und deren Muskel ab, von denen meistens einer mit einem Aste der Arterie des Hornzapfens anastomosiert. Ausserdem gehen aus der temporalen Arterie des oberen Lides verschiedene kleinere Äste für die basalen Teile des Lides hervor und ein stärkerer Ast (Fig. 1 hga) für den freien Lidrand. Diese letzte Arterie entspringt ungefähr halbwegs zwischen Ursprungsstelle der temporalen Arterie des oberen Augenlides und temporalem Augenwinkel, geht frontal von letzterem in den bindegewebigen Grundstock des oberen Augenlides und tritt an den Grund der Tarsaldrüsen, um an diesen entlang bis zum nasalen Augenwinkel zu verlaufen, wobei sie direkt unter der Konjunktiva liegt. Meistens erreicht die Arterie die Tarsaldrüsen etwas nasal vom temporalen Augenwinkel, und es geht dann

ein besonderer Zweig aus ihr temporal am basalen Ende der Drüsen bis zum Winkel. Selten (in zwei Fällen) trat die Arterie schon am temporalen Winkel an den Grund der Tarsaldrüsen, so dass sich dieser Zweig erübrigte. Ausserdem sendet die Arterie während ihres dem Lidrand parallelen Verlaufes feine Äste nach der Konjunktiva des oberen Lides (Aa. conjunctivales) und zwischen den Tarsaldrüsen in deren Längsrichtung hindurch nach dem freien Lidrand. In einem Falle war die temporale Arterie des oberen Lides sehr klein und versorgte nur die basalen Teile des oberen Lides in dessen temporaler Hälfte. In die nasale Hälfte schickte die Arterie des Hornzapfens einen Zweig, der jedoch nicht mit der A. malaris anastomosierte. Die Arterie des Lidrandes dagegen war das Ende der aus dem Rete arteriae ophthalmicae externae stammenden A. lacrimalis profunda, die am temporalen Augenwinkel an den Grund der Tarsaldrüsen trat und sich dann in oben beschriebener Weise verhielt.

Aus dem Endabschnitt der A. temporalis superficialis oder aus dem Anfangsteile der Arterie des Hornzapfens oder aus einer der temporalen Arterien für die Augenlider entspringt ein für die Tränendrüse bestimmtes Gefäss, die *Arteria lacrimalis superficialis* (Fig. 1 hi). (Nebenbei sei hier gleich erwähnt, dass zur Tränendrüse noch eine zweite Arterie geht, die aus dem Rete arteriae ophthalmicae externae stammt, und die ich A. lacrimalis profunda genannt habe.) Die Arterie, die beim Schafe nach Canovas [5] Untersuchungen als einzige ausgebildet ist (während bei der Ziege nur das tiefe Gefäss besteht), geht oromedial durch das extraorbitale Augenfett hindurch, das einige Zweige erhält, und biegt um den medialen Rand des Jochfortsatzes des Stirnbeins um, indem sie gleichzeitig die Periorbita durchbohrt. Kurz bevor die Arterie die Tränendrüse erreicht, teilt sie sich in zwei fast gleich starke Äste und dringt, ca. $1-1\frac{1}{2}$ cm vom lateralen Ende der Drüse entfernt, zwischen dieser und der Fascia superficialis der Orbita ein, um von hier aus das laterale Ende der Drüse mit vielen Ästen zu versorgen. Der mediale Hauptast endet gewöhnlich in der Glandula lacrimalis, während der laterale nach Abgabe einer Anzahl Zweige für die Tränendrüse oft zwischen dieser und der Fascia superficialis der Orbita in oraler Richtung weiterzieht, unter der Drüse wieder hervortritt und

die Conjunctiva bulbi des dorso-temporalen Quadranten sowie die Conjunctiva palpebrae des oberen Augenlides in dessen lateraler Hälfte mit Blut versorgt (Aa. conjunctiv.). An einem einzigen (Feten-) Auge zog der mediale Ast zwischen Tränendrüse und oberflächlicher Faszie weiter, verliess die Drüse und wurde zu einer A. ciliaris anterior lateralis, die im lateralen Quadranten mit einigen feinen Ästen die Sklera dicht kaudal vom Kornearand durchbohrte. Ich möchte hier gleich bemerken, dass dies die einzige laterale vordere Ziliararterie ist, die ich beobachtet habe.

Ein weiteres Gefäss, das bei der arteriellen Versorgung des Bulbus und seiner Nebenorgane eine grosse Rolle spielt, ist die *Arteria malaris*.

Ellenberger und *Baum* [6] sagen von ihr: „Sie verläuft zunächst in einem besonderen Knochenkanale nach der Orbita und in dieser nach dem unteren Augenlide, versorgt dieses, die Tränenkarunkel und den Tränenkanal und tritt nahe dem medialen Augenwinkel an das Gesicht und wird hier zur A. dorsalis nasi, die sich bis zur Nasenspitze verfolgen lässt und Zweige an die Stirn und den Nasenrücken abgibt.“ Ähnlich, wenn auch nicht ganz so ausführlich, äussert sich *Martin* [13] Er lässt von der A. malaris noch eine A. angularis oculi abgehen.

Was zunächst den intraorbitalen Verlauf der A. malaris betrifft, so zieht sie nach meinen Untersuchungen von dem nasalen Ende der Gaumenkeilbeingrube nach der Orbita durch einen Ausschnitt der Tränenblase, der beim Kalbe nur eine mehr oder weniger tiefe Einstülpung der Bulla lacrimalis, beim ausgewachsenen Tiere einen geschlossenen Knochenkanal darstellt. In der Orbita selbst geht sie an deren knöchernem Boden entlang gegen den nasalen Augenwinkel und schlägt sich in dem dorsal vom Processus lacrimalis aboralis befindlichen Ausschnitt des Margo orbitalis auf die Angesichtsfläche um. Während ihres intraorbitalen Verlaufes entsendet die A. malaris in unregelmässiger Weise kleine Äste von verschiedener Anzahl und Stärke zum Augenfett, zum Periost bezw. zur Periorbita und durch die Bulla lacrimalis hindurch zur Schleimhaut der Kieferhöhle. Auch aus den später beschriebenen Nebenästen der A. malaris entspringen inkonstante Zweige für obige Organe. An der Stelle, an der die A. malaris die Knochenfläche des Musculus obliquus oculi ventralis passiert, entspringen in naso-ventraler und fronto-temporaler Richtung je ein Muskelast für den unteren schiefen Augenmuskel. Der naso-ventrale

geht häufig aus der A. malaris hervor, ehe diese den ventro-temporalen Rand des Muskels erreicht. Diese Muskeläste geben, wie schon erwähnt, unregelmässig kleine Zweige an Fett und Periost ab, dringen in den Muskel von seiner Knochenfläche aus ein und sind in ihm verschieden weit zu verfolgen. In einem Falle schickte der naso-ventrale Ast zum Musculus rectus oculi ventralis einen Zweig, der in das Ende des Muskels von dessen ventraler Seite aus eindrang. An einem anderen Auge entliess die A. malaris vor Erreichen des hirnseitigen Randes des kleinen schiefen Augenmuskels noch einen dritten Ast zu diesem Muskel, der von dessen Bulbusseite aus in ihn eindrang.

Einen weiteren stärkeren Ast der A. malaris stellt die *Arteria palpebrae tertiae* vor. Im Gegensatz zu *Bach* [1], der dieses Gefäss „Arteria glandulae Harderi“ nennt, schliesse ich mich der *Canovaschen* Bezeichnung an. Da die Hardersche Drüse (*Glandula palpebrae tertiae profunda*) beim Rinde nur in Form einer Andeutung vorhanden ist, bei den anderen Haustieren — mit Ausnahme des Schweines — dagegen fehlt, da weiterhin die Arterie das ganze dritte Augenlid versorgt, so halte ich die Bezeichnung A. palpebrae tertiae für die passendere. Entweder entspringt die Arterie des dritten Augenlides selbständig aus der A. malaris an der Stelle, wo letztere den unteren schiefen Augenmuskel kreuzt; sie schlägt sich dann um den korneaseitigen (in einem Falle hirnseitigen) Rand des Muskels von dessen Knochen- auf die Bulbusfläche um und läuft geschlängelt durch das Augenfett zum dritten Augenlide. Oder die Arterie geht gemeinsam mit dem einen oder anderen weiter unten beschriebenen Gefässe zwischen M. obliquus oculi ventralis und Orbitalrand aus der A. malaris hervor und wendet sich ebenfalls durch das Augenfett zum dritten Augenlide. Die Arterie erreicht die Knochenfläche der *Glandula palpebrae tertiae superficialis* in ihrer Mitte oder nahe ihrem temporalen Rande und verzweigt sich in der Drüse, nachdem sie vorher zwei Äste für die Knorpelplatte abgegeben hat. Diese ziehen auf der Knochenfläche nahe deren temporalem und nasalem Rande zum entsprechenden Knorpelwinkel und verzweigen sich dort im Knorpel und in der Konjunktiva. Auch von Ästen für die Nickhautdrüse selbst ziehen kleine Zweige zur Nachbarschaft, Fett und Konjunktiva.

Die A. malaris nähert sich nun dem Orbitalrande. Bevor sie ihn erreicht, entsendet sie erst in nasaler und distal davon in temporaler Richtung je ein stärkeres Gefäss zum Tränentrichter und zum unteren Augenlid. Das erstere teilt sich meistens in einen Ast für die Gegend der Tränenkarunkel und einen Zweig für den Anfangsteil des Tränenkanals. Das Gefäss für das untere Augenlid, *Arteria palpebrae inferioris nasalis* (Fig. 1 ka), läuft im bindegewebigen Grundstocke des Lides dem Grunde der Tarsaldrüsen entlang, vom nasalen zum temporalen Augenwinkel. Es verhält sich, abgesehen von der Stromrichtung, genau wie das entsprechende Gefäss des oberen Lides (A. palpebrae superioris temporalis). Es versorgt also den ganzen Rand des unteren Lides. An zwei Augen entsandte diese Arterie nahe dem nasalen Augenwinkel einen grösseren Zweig in den Musculus orbicularis palpebrarum. Das von der A. temporalis superficialis stammende Gefäss des unteren Augenlides, die A. palpebrae inferioris temporalis, versorgt vom Augenlide *nur* basale Teile. Eine Anastomose dieser nasalen und temporalen Gefässe habe ich nicht beobachtet.

In einem Falle sandte die A. malaris nahe dem Orbitalrande einen Ast, an zwei Augen je zwei Gefässe in die basalen Teile der nasalen Hälfte des unteren Lides und in den daselbst befindlichen Teil des Konjunktivalsackes (Aa. conjunctivales). Eine A. ciliaris anterior ventralis, wie sie *Canova* anführt, konnte ich als Nebenast der A. malaris nicht feststellen.

Dort, wo die A. malaris (Fig. 1 k) sich um den Orbitalrand des Tränenbeins umschlägt, entsendet sie einen schwachen kurzen Ast (Fig. 1 kb) in naso-ventraler Richtung in die basalen Teile der nasalen Hälfte des unteren Augenlides, besonders in den Musculus malaris. Distal neben diesem Gefässe entspringt aus der A. malaris in nasaler Richtung ein Ast (Fig. 1 kc), der sich am Übergange der dorsalen zur lateralen Fläche der Nase verzweigt und mehr oder weniger weit in nasaler Richtung zu verfolgen ist. Das Gefäss war in den meisten Fällen nur klein und konnte deshalb auf den Namen A. lateralis nasi keinen Anspruch machen; immerhin ist das Gefäss der gleichnamigen Arterie beim Schaf und bei der Ziege homolog. Die A. malaris läuft dann auf der Angesichtsfläche des Tränenbeins, nahe dem Orbitalrande und

ihm parallel, eine kurze Strecke medial und gibt in frontaler Richtung einen starken Ast ab, der dem Orbitalrand entlang zum nasalen Augenwinkel (*Arteria angularis oculi*) zieht, diesen versorgt und rein frontal vom Winkel in den basalen Partien des nasalen Teiles des oberen Augenlides mit dem Ende der *A. palpebrae superioris temporalis* anastomosiert. Nach Abgabe dieses Astes wendet sich die *A. malaris* in einem frontal konvexen Bogen, aus dem einige starke Äste für die Haut von Stirn und Nase und deren Muskulatur abgehen, zur dorsalen Fläche der Nase, auf der sie als *Arteria dorsalis nasi* (Fig. 1 *kd*) nasal läuft und bis ins Flotzmaul zu verfolgen ist.

Das Gefäss, das für die arterielle Versorgung des Bulbus und seiner Nebenorgane die grösste Bedeutung hat, ist die *Arteria ophthalmica externa* (Fig. 2 und 2a *a*). Sie entspringt aus der frontalen bzw. fronto-medialen Wand der *A. maxillaris interna*, (beim ausgewachsenen Rinde $\frac{1}{2}$ —1 cm) ventral vom Ende der Crista pterygoidea, ventro-lateral vom ventralen Rande des Foramen orbitorotundum. Sie kreuzt in frontaler Richtung den aus dieser Öffnung heraustretenden Nervus maxillaris (Nervi trigemini) an der lateralen Seite, durchbohrt die Periorbita, tritt an die mediale Seite der Flügelgräte, läuft an dieser in frontaler Richtung weiter, überschreitet die laterale Fläche des *M. rectus oculi temporalis* nahe dessen Ursprung, senkt sich zwischen diesem Muskel einerseits und dem *M. rectus oculi dorsalis* und *M. levator palpebrae superioris* andererseits ein und beginnt hier mit der Bildung ihres Wundernetzes, des *Rete mirabile arteriae ophthalmicae externae* (Fig. 2 *b*). Die Entfernung des Anfangs dieses Wundernetzes von der *A. maxillaris interna*, also die Länge des einheitlichen Stammes der äusseren Augenarterie, beträgt beim Kalbe ca. $1\frac{1}{2}$ —2 cm, beim Rinde ca. 3 cm. Das Rete selbst hat ungefähr die Form eines Rechteckes und liegt mit seiner dorso-kaudalen Fläche an der dem Sehnerven zugekehrten (der Innen-) Fläche des *M. rectus oculi dorsalis*, nahe dessen Ursprung, während die oro-ventrale Fläche den dorsalen Rand der *Mm. recti oculi temporalis* und *nasalis* sowie die dorsale Fläche des *M. retractor bulbi* berührt. Die beiden schmalen (temporale und nasale) Seiten des Rete, die beim Rinde ca. 1,1—1,2 cm, beim Fetus und Kalbe ca. 0,7—0,8 cm lang sind, verlaufen ungefähr mit

dem temporalen bzw. nasalen Rande des *M. rectus oculi dorsalis*. Die beiden langen (frontale und ventrale) Rechtecksseiten gehen dementsprechend quer zur Faserrichtung obigen Muskels und weisen eine Länge von ca. 1,4—1,5 cm (Rind) bzw. ca. 1,0—1,7 cm (Fetus, Kalb) auf. Entsprechend den vier Seiten des Rete sind natürlich auch vier Ecken an ihm zu unterscheiden. Die ventro-temporale Ecke nimmt die einmündende *A. ophthalmica externa* auf, die dorso-temporale entlässt die *A. lacrimalis profunda*; beide befinden sie sich zwischen dem temporalen Rande des *M. rectus oculi dorsalis* und dem dorsalen Rande des *M. rectus oculi temporalis*. Die dorso-nasale Ecke entlässt als Fortsetzung der *A. ophthalmica externa* den gemeinschaftlichen Stamm der *Aa. frontalis* und *ethmoidalis*, der sich zwischen den nasalen Rand des *M. rectus oculi dorsalis* und den dorsalen Rand des *M. rectus oculi nasalis* einschiebt. Die ventro-nasale Ecke endlich entsendet den *Ramus bulbi* und dringt zwischen die Bulbusfläche des *M. rectus oculi nasalis* und dorsale Portion des *M. retractor bulbi* ein. Das Rete selbst besteht aus einem engen, feinmaschigen Netze unzähliger feiner Gefäße, die aus der *A. ophthalmica externa* entspringen und lebhaft miteinander anastomosieren. An der dorso-temporalen und der ventro-nasalen Ecke verdichtet sich das Netz je zu dem abgehenden stärkeren Gefäße, der *A. lacrimalis profunda* und dem *Ramus bulbi*, während die in die ventro-temporale Ecke einmündende *A. ophthalmica externa* in einem dorso-temporal konvexen Bogen durch das Rete, an das sie natürlich unzählig viele Äste abgibt, hindurch zur dorso-nasalen Ecke hin zu verfolgen ist. Zuweilen entsteht der Stamm der *A. lacrimalis profunda* nicht erst an der dorso-temporalen Ecke des Rete, sondern die Arterie geht direkt aus der *A. ophthalmica externa* inmitten ihres Rete hervor und verlässt es an der dorso-temporalen Ecke, wobei sie durch schwache Reteäste noch verstärkt wird.

Die *A. ophthalmica externa* entspringt stets als einheitlicher Stamm aus der inneren Kieferarterie. In zwei Fällen gingen mit der äusseren Augenarterie aus der *A. maxillaris interna* je ein distaler Reteast bzw. ein Stamm für mehrere distale Reteäste hervor, die sich aber sofort nach dem Ursprunge von der *A. ophthalmica externa* trennten. In einem Falle gab die äussere Augenarterie einige Millimeter nach

ihrem Ursprunge einen schwächeren und an einem weiteren Auge beim Überschreiten des Nervenbündels einen starken distalen Reteast ab. Während ihres Verlaufes vom Ursprunge bis zum Beginn ihres Rete gibt die *A. ophthalmica externa* — ausser den eben erwähnten, distalen Reteästen — sofort nach Durchbohrung der Periorbita in naso-frontaler Richtung ein Gefäss ab, das für die Knochenfläche der *Mm. rect. ocul. temporal. und ventral.* sowie für das intraorbitale Augenfett bestimmt ist. Diese *Arteria adiposa* (Fig. 2 c) geht jedoch nicht regelmässig aus der *A. ophthalmica externa* ab, sondern sie entspringt ebenso oft ausserhalb der Periorbita direkt aus der *A. maxillaris interna*, einige Millimeter distal vom Ursprunge der äusseren Augenarterie, läuft dieser letzteren zunächst parallel und durchbohrt dann die Periorbita. *Bach* [1] beschreibt für das Pferd als erstes seiner Augengefässe eine Fettarterie, *A. adiposa*, die für das extraorbitale Augenfett bestimmt ist. Die Abgangsstelle dieses Gefässes lässt sich aus seiner Beschreibung nicht genau ersehen, der Figur nach entspringt es aus der *A. maxillaris interna*, dicht proximal von der Ursprungsstelle der *A. ophthalmica externa*. Mit dieser *Bachschen* Fettarterie ist das obengenannte Gefäss des Rinder- auges nicht identisch. Beim Rinde gibt diese Arterie nur selten, und nur wenn sie ausserhalb der Periorbita entspringt, einen oder einige kleine Zweige an das extraorbitale Augenfett ab. (Dieses wird hauptsächlich versorgt durch kleine Äste der *Aa. maxillaris interna, buccinatoria und temporalis superficialis.*) Wenn ich dieses Gefäss trotzdem als *A. adiposa* bezeichne, so schliesse ich mich *Canova* [5] an, der bei Schaf und Ziege die gleiche Arterie so nennt. Die *A. adiposa* durchbohrt also entweder selbständig die Periorbita oder sie entspringt aus der naso-lateralen Wand der *A. ophthalmica externa*, sobald diese die Periorbita durchbohrt hat, läuft zwischen *Mm. rect. oculi temporalis und ventralis naso-lateral*, indem sie mehrere kleine Zweige auf die Knochenfläche des Anfangsteiles dieser Muskeln sendet, die lebhaft miteinander anastomosieren und zuweilen einige Zweige zur temporalen Seite des Rete arteriae ophthalmicae externae schicken. Aus diesem mehr oder weniger dichten und grossen Gefässnetz der beiden Muskeln sondert sich ein Zweig ab, der mit dem Oculomotoriusaste für den *M. obliquus oculi ventralis oro-lateral* zieht, dabei zuweilen feine Zweige

an die Mm. rect. oculi temporalis und ventralis und an das intraorbitale Augenfett abgibt und das Bulbusende des ventralen schiefen Augenmuskels versorgt. In manchen Fällen liessen sich einige Ausläufer dieses Gefässes ventro-lateral vom M. obliquus oculi ventralis weiter bis in die Conjunctiva bulbi oder palpebrae des unteren oder ventro-lateralen Augenquadranten verfolgen (Aa. conjunctivales). Der Hauptstamm der A. adiposa wendet sich geschlängelt zwischen Mm. recti oculi temporalis und ventralis in die Tiefe, läuft zwischen M. rectus oculi ventralis und der ventralen Portion des M. retractor bulbi (in einem Falle eine Strecke weit in letzterem) korneawärts, gibt unregelmässig kleine Äste an die Muskeln und das Fett der Umgebung ab und wird zur *Arteria ciliaris anterior ventralis*. Diese läuft ungefähr im vertikalen Meridian nasal und endet mit mehreren feinen, divergierenden Ästen ca. 1—2 mm vom Korneafalz entfernt in der Sklera.

In einem Falle, in dem die A. adiposa aus der A. maxillaris interna entsprang, teilte sie sich gleich nach Durchbohrung der Periorbita in zwei gleich starke Äste. Der eine verhielt sich in der eben beschriebenen Weise, der andere wandte sich ventral, lief zwischen ventraler Fläche des M. rectus oculi ventralis und Periorbita nasal, schickte zwischen ventralem und nasalem geraden Augenmuskel hindurch einen Zweig zu dem zwischen M. retractor bulbi und Mm. rect. oculi befindlichen Augenfett, ging selbst am nasalen Rande des M. rectus oculi ventralis kaudal, erreichte von der nasalen Seite her den Nervus opticus, lief mit diesem zusammen in das Foramen opticum hinein und mündete in das am nasalen Rande des Chiasma opticum befindliche arterielle Gefässnetz (*Rete arteriae ophthalmicae internae*, s. unten). An zwei Augen, an denen das auf der Knochenfläche des ventralen und temporalen geraden Augenmuskels liegende Rete der Fettarterie besonders ausgeprägt war und sich korneawärts einmal ungefähr bis zu einem Drittel, das andere Mal bis zur Hälfte der Länge der beiden genannten Muskeln erstreckte, waren zahlreiche Anastomosen vorhanden zwischen diesem Rete und dem durch das Foramen orbitotundum in die Schädelhöhle ziehenden, extrakraniellen Teile des grossen Rete an der Schädelhöhlenbasis.

Das Rete der A. ophthalmica externa sendet ausser regelmässigen

starken Gefässen, auf die ich später zurückkomme, zahlreiche inkonstante, kleine Zweige nach allen Seiten zu den ihm benachbarten Teilen. So erhalten besonders die geraden Augenmuskeln, der *M. retractor bulbi*, auch das intraorbitale Augenfett, seltener Periost und knöcherne Grundlage der Orbitaldecke sowie die Sehnervenhülle kleine Gefässe. Es würde zu weit führen, wenn ich diese zahlreichen, unregelmässigen Äste genauer beschreiben wollte. Zwei Ausnahmefälle möchte ich jedoch bei diesen Muskelästen noch erwähnen. An einem Auge entsprangen aus dem dorsalen Rande des Rete einige feine Äste, die — ein weitmaschiges, feines Geflecht bildend — sich der Bulbusfläche des *M. rectus oculi dorsalis* anlegten und korneawärts ca. $1-1\frac{1}{2}$ cm weit an ihm zu verfolgen waren. Sie verzweigten sich im genannten Muskel und in der ganzen dorsalen Portion des *M. retractor bulbi*. Einer dieser von der Bulbusseite aus in den *M. rectus oculi dorsalis* eindringenden Äste war in dem Muskel ungefähr bis zu seiner halben Länge zu verfolgen, trat dann auf die Knochenfläche des Muskels heraus, lief an ihr korneawärts und drang als *Arteria ciliaris anterior dorsalis* nahe dem Korneafalz in die Sklera ein, am Übergange vom dorsalen zum lateralen Quadranten. An einem anderen (Kalbs-) Auge entsprang neben der *A. lacrimalis profunda* aus der dorso-temporalen Ecke des Rete ein stärkeres Gefäss, lief dorsal auf der dorsalen Partie des *M. retractor bulbi* in nasaler Richtung, durchbohrte dann allmählich den genannten Muskel, der kleine Zweige erhielt, und drang mit mehreren Ästen, die ungefähr kreisförmig angeordnet waren, im vertikalen Meridian ca. 6 mm dorso-nasal vom hinteren Pol durch die Sklera in die Aderhaut.

Aus der dorso-temporalen Ecke des Rete mirabile der *A. ophthalmica externa* entspringt regelmässig als starkes Gefäss die *Arteria lacrimalis profunda* (Fig. 2 d). Sie läuft mit dem Nervus glandulae lacrimalis (*Schachtschabel* [16]) zusammen am temporalen Rande des *M. rectus oculi dorsalis* gestreckt zur Glandula lacrimalis, teilt sich kurz vor der Tränendrüse in zwei einander ungefähr gleich starke Äste, die zwischen Drüse und Fascia superficialis eindringen und von der Bulbusfläche aus mit vielen Zweigen den medialen, grösseren Teil der Drüse versorgen. Meistens schickt der mediale dieser beiden

Hauptäste einen Zweig korneawärts weiter, der zwischen Drüse und Bulbus wieder hervortritt und sich in der Konjunktiva des oberen Lides und der entsprechenden Partie des Bulbus verbreitet (*Aa. conjunctivales*). An einem Auge traten beide Äste der *A. lacrimalis profunda* zwischen Drüse und *Fascia superficialis* korneawärts wieder hervor und bildeten unter der Konjunktiva des oberen Lides ein ausgedehntes Gefässnetz, das mit dem Lidrandzweig der *A. palpebrae superioris temporalis* anastomosierte. Der mediale Ast schickte ausserdem temporal vom vertikalen Meridian eine *Arteria ciliaris anterior dorsalis* korneawärts, die im dorso-temporalen Quadranten mit drei feinen Endästen ca. 1 mm vom Korneafalz entfernt die Sklera senkrecht durchbohrte. In einem Falle trat der mediale Hauptast der *A. lacrimalis profunda* als kräftiges Gefäss zwischen Drüse und oberflächlicher Faszie in nasaler Richtung wieder hervor, wandte sich zum oberen Augenlid, trat am temporalen Ende desselben an den Grund der Tarsaldrüsen, lief an diesen entlang nasal und ersetzte den sonst aus der *A. palpebrae superioris temporalis* stammenden Zweig für den Lidrand. Auf ihrem Wege entlang des temporalen Randes des *M. rectus oculi dorsalis* gibt die *A. lacrimalis profunda* zuweilen einen kleinen Ast ab, der in kaudaler Richtung die Periorbita durchbohrt und zum *M. temporalis* zieht. An einem Auge sandte die tiefe Tränenröhrenarterie zwei Zweige an den *M. levator palpebrae superioris*. Gewöhnlich aber lief die *A. lacrimalis profunda* bis zur Tränenröhre, ohne Äste abzugeben. An einem Präparate entsprang die Arterie mit zwei Wurzeln, die sich nach einem Verlaufe von $\frac{1}{2}$ cm vereinigten, dicht nebeneinander aus der dorso-temporalen Ecke des Rete.

Was die Anzahl der Tränenröhrenarterien und deren Ursprung anbetrifft, so ist bei Mensch, Pferd und Ziege nur je eine *A. lacrimalis* vorhanden, die aus der *A. ophthalmica interna* (Mensch) oder der *A. ophthalmica externa* (Pferd [*Bach, 1*], Ziege [*Canova, 5*]) stammt und ungefähr den gleichen Verlauf hat wie die *A. lacrimalis profunda* des Rindes. Das Schaf hat nach *Canovas* Angaben ebenfalls nur eine *A. lacrimalis*, die aber in bezug auf Abgang und Verlauf der *A. lacrimalis superficialis* des Rindes entspricht.

Die naso-ventrale Ecke des Rete mirabile a. ophthalmicae externae

schiebt sich zwischen *M. rectus oculi nasalis* und nasale Portion des *M. retractor bulbi* einerseits und dorsale Portion des *M. retractor bulbi* andererseits ein und verdichtet sich allmählich zu einem starken Gefässstamme, der sich auf den dorso-nasalen Rand des Nervus opticus legt und diesen zum Bulbus begleitet. Dieses Gefäss stellt die für den Augapfel wichtigste Arterie vor. Aus diesem Grunde bezeichnet sie *Canova* [5] mit dem Namen *Ramus bulbi* (Fig. 2 e). Ich schliesse mich dieser Benennung an. Betonen möchte ich noch, dass dieser *Ramus bulbi* als einheitlicher Stamm erst an der naso-ventralen Ecke des Rete entsteht und mit der diagonal durch das Rete zu verfolgenden *A. ophthalmica externa* nur durch feine, allerdings unzählige Retegefässe in Verbindung steht. Der *Ramus bulbi* läuft also am naso-dorsalen Rande des Sehnerven entlang dem Augapfel zu und teilt sich ca. $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ cm (je nach Alter und Grösse des Tieres) kaudal von der Lamina cribrosa in zwei gleich starke Äste, den *Truncus ciliaris nasalis* und *temporalis*. Auch in bezug auf die Bezeichnung dieser beiden Äste schliesse ich mich den Ausführungen *Canovas* an, der die *Bachsche* [1] Benennung dieser Gefässe, *Aa. iridis lateralis* und *nasalis*, aus dem Grunde nicht für zutreffend hält, weil nur eine Arterie dieses Trunkus zur Iris gelangt.

Ungefähr bei der Hälfte der von mir untersuchten Augen ging dicht ventro-nasal neben dem *Ramus bulbi* ein schwaches Gefäss aus der naso-ventralen Ecke des Rete hervor, das dem Sehnerven entlang neben dem *Ramus bulbi* herlief, von dem es sich allmählich in ventro-nasaler Richtung entfernte, um sich in unregelmässiger Weise in mehrere Äste aufzulösen, die sich zur Sehnervenhülle und zu den benachbarten Muskeln wandten. An einem Auge wand sich diese Arterie naso-ventral allmählich um den Sehnerven herum, gab einige kleine Muskelzweige ab (ein Sehnervenast entsprang selbständig aus dem *Ramus bulbi*), bildete am ventralen Rande des Nervus opticus mit der *A. ophthalmica interna* nahe deren Einmündungsstelle in den *Truncus ciliaris temporalis* (s. S. 236) ein kleines Geflecht (1 : 2 mm) und mündete dann in die hintere kurze Ziliararterie des hinteren Pols (s. S. 233). In den Fällen, in denen das neben dem Bulbusaste aus dem Rete entspringende Gefäss nicht vorhanden war, wurde es durch

einen Ast ersetzt, den der Ramus bulbi nahe seiner Endteilung entliess.

Wie bereits erwähnt, teilt sich der Ramus bulbi, bevor er den Augapfel erreicht, in seine beiden Endäste. Der *Truncus ciliaris nasalis* (Fig. 2 ea; Fig. 3 ea) läuft in der alten Richtung des Ramus bulbi am Nervus opticus weiter, erreicht aber die Einmündungsstelle des Sehnerven nicht, sondern wendet sich kurz vorher nasal, geht durch das benachbarte Augenfett hindurch, tritt mehr oder weniger weit vom hinteren Pol entfernt im horizontalen Meridian an den Bulbus und zieht im genannten Meridian korneawärts. 5—9 mm (Fetus, Kalb) oder ca. 1,5 cm (Rind) vom hinteren Pol entfernt gibt der nasale Ziliartruncus dorsal einen Ast ab, der sich nach ganz kurzem Verlaufe in zwei bis drei Zweige spaltet. Diese gehen korkzieherartig gewunden stark auseinander und dringen allmählich in die Sklera ein (*Arteriae ciliares posteriores breves nasales* [Fig. 2 eb; Fig. 3 eb]). An zwei Augen blieb der Stamm dieser kurzen hinteren Ziliararterien etwas länger einheitlich, ging auch nicht senkrecht aus dem nasalen Ziliartruncus hervor, sondern ungefähr in einem Winkel von 45°, und liess seine Äste nur wenig divergieren. Der nasale Ziliartruncus geht nach Abgabe dieser Gefäße als *Arteria ciliaris posterior longa nasalis* (Fig. 2 ee; Fig. 3 ec) im horizontalen Meridian weiter, teilt sich in der Gegend des Äquators in mehrere (ungefähr drei) Äste, die, eng zusammen, geschlängelt in der alten Richtung weiter laufen und allmählich in die Sklera sich einsenken, so dass sie ca. 5—9 mm (Fetus, Kalb) bzw. ca. 1,5 cm (Rind) vom Korneafalz entfernt unsichtbar werden.

Der *Truncus ciliaris temporalis* (Fig. 2 ed; Fig. 3 ed) schlägt sich nach seinem Ursprunge aus dem Ramus bulbi ungefähr in einem Halbkreise ventral um den Sehnerven herum, von dessen naso-dorsalem nach dem dorso-temporalen Rande, verlässt dann den Nervus opticus, läuft durch das benachbarte Augenfett, tritt mehr oder weniger weit vom hinteren Pol entfernt im horizontalen Meridian an den Bulbus heran und läuft im genannten Meridian korneawärts. Während der Umwindung des Sehnerven entspringen in den meisten Fällen aus dem temporalen Ziliartruncus mehrere (meist zwei bis drei, selten mit gemeinsamem Stamm) kleine Zweige (Fig. 2 ef; Fig. 3 ef), die dicht

ventral von der Lamina cribrosa sclerae in die Sklera eindringen und den ventralen Teil des Circulus arteriosus nervi optici bilden. Gleich nachdem der temporale Ziliartrunkus an den Bulbus getreten ist, ca. 1 cm (Rind) oder 7—8 mm (Fetus, Kalb) von der Lamina cribrosa sclerae entfernt, entsendet er dorsal einen starken Ast, der sich nach einem geschlängelten Verlaufe von wenigen Millimetern in zwei bis drei Äste auflöst, die stark divergierend, korkzieherartig verlaufend, sofort in die Sklera sich einsenken und allmählich in ihr verschwinden (*Arteriae ciliares posteriores breves temporales* (Fig. 2 *eg*; Fig. 3 *eg*). Der temporale Ziliartrunkus läuft nach Abgabe dieses Stammes als *Arteria ciliaris posterior longa temporalis* (Fig. 2 *eh*; Fig. 3 *eh*) im horizontalen Meridian weiter und verhält sich ähnlich wie die nasale lange hintere Ziliararterie. Sie teilt sich in der Gegend des Äquators in mehrere (ungefähr drei bis vier) Äste, die eng zusammenliegend, geschlängelt in der alten Richtung weiter laufen und sich allmählich in die Sklera einsenken, bis sie, ca. 4—7 mm (Fetus, Kalb) oder ca. 12—13 mm (Rind) vom Korneafalz entfernt, in der Tiefe verschwinden. Der temporale Ziliartrunkus entsandte kurz nach Abgabe des Stammes der *Aa. ciliares posteriores breves temporales* an einem Auge dorsal, an einem anderen Auge dorsal und ventral noch je eine *A. ciliaris posterior brevis temporalis*, die sofort die Sklera durchbohrten. Dort, wo der Truncus ciliaris temporalis den ventralen Rand des Nervus opticus überschreitet, mündet die *A. ophthalmica interna* in ihn ein. Ich komme später noch darauf zurück.

Sowohl vom Ende des nasalen als temporalen Ziliartrunkus gehen unregelmässig einige wenige kleine Muskelzweige für das Ende der *Mm. rect. oculi nasalis, temporalis* oder der beiden schiefen Augenmuskeln ab.

Wie bereits erwähnt, wird der ventrale Teil des *Circulus arteriosus nervi optici* von Ästen des temporalen Ziliartrunkus gebildet. An zwei Augen schickte der nasale Ziliartrunkus, in einem Falle der *Ramus bulbi* kurz vor seiner Endteilung noch je einen Zweig zum ventralen Teil dieses arteriellen Kreises. Der dorsale Teil des *Circulus arteriosus nervi optici* wird meistens von einem Gefässe versorgt, das der *Ramus bulbi* kurz vor seiner Endteilung abgibt (Fig. 2 *ei*;

Fig. 3 ei). Es läuft dorsal am Sehnerven dem Bulbus zu und mündet mit zwei bis drei Ästen dicht dorsal von der Lamina cribrosa sclerae senkrecht ein. Seltener stammte das Gefäss aus dem Anfangsteile des nasalen Ziliartrunkus oder entsprang es aus der noch zu erwähnenden kurzen Ziliararterie des hinteren Pols. Der Circulus arteriosus nervi optici weist äusserlich temporal und nasal vom Sehnerven gewöhnlich eine Lücke auf. Nur an zwei Augen schickten der Ramus bulbi bzw. der Truncus ciliaris nasalis je ein Gefäss ab, das mit zwei bis vier Endästen den arteriellen Gefässkreis auf der nasalen Seite schloss.

Regelmässig geht vom Ramus bulbi oder von einem seiner Endäste eine Arterie nach der Gegend des hinteren Poles des Augapfels, woselbst sie in zwei bis drei Äste zerfällt, die mehr oder weniger stark divergierend, korkzieherartig gewunden dorsal laufen und allmählich in der Sklera verschwinden. Ich habe dieses Gefäss als „kurze hintere Ziliararterie des hinteren Poles“ bezeichnet, *Arteria ciliaris brevis posterior centralis* (Fig. 2 ek; Fig. 3 ek). Der Ursprung dieser Arterie ist kein regelmässiger. In der Hälfte der Fälle entsprang sie, oft mit dem Stamm der hinteren kurzen Ziliararterie zusammen, aus dem temporalen Ziliartrunkus, nachdem dieser an den Bulbus herangetreten war, und wandte sich dorso-nasal zu ihrer Durchtrittsstelle. Seltener nahm die Polararterie ihren Ursprung aus dem nasalen Ziliartrunkus kurz nach dessen Herantreten an den Bulbus und zog dorso-temporal. Noch seltener stammte sie aus dem Ramus bulbi kurz vor dessen Endteilung und lief dorsal auf dem Sehnerven nach dem Bulbus. In einem Falle erhielt diese Arterie eine Anastomose vom dorsalen Zufluss des Circulus arteriosus nervi optici, und an drei Augen wurde ein Ast für den dorsalen Teil des genannten Arterienkreises von der kurzen Ziliararterie des hinteren Poles abgegeben.

Wie bereits erwähnt, tritt die *A. ophthalmica externa* an der ventro-temporalen Ecke in ihr Rete ein; durchläuft es als deutlich sichtbarer Stamm diagonal in einem dorso-temporal schwach konvexen Bogen, und der fortlaufende Stamm verlässt das Netz an der dorso-nasalen Ecke, dringt zwischen den nasalen Rand der *Mm. rectus oculi*

dorsalis und levator palpebrae superioris einerseits und den dorsalen Rand der Mm. rectus oculi nasalis und obliquus oculi dorsalis andererseits ein und teilt sich ca. $1\frac{1}{2}$ —2 cm (Rind) oder ca. 2—10 mm (Fetus, Kalb) nach Verlassen des Rete in seine beiden Endäste, die A. frontalis (s. supraorbitalis) und A. ethmoidalis. Die Siebbeinarterie wendet sich zwischen den Mm. obliquus oculi dorsalis und rectus oculi nasalis hindurch in der Querrichtung der beiden Muskeln zum Foramen ethmoidale. Die A. frontalis (s. supraorbitalis) läuft dem dorsalen Rand des M. obliquus oculi dorsalis entlang zur Orbitalöffnung des Canalis supraorbitalis, in den sie eintritt. In einem Falle (Rind) teilte sich die A. ethmoidalis kurz nach ihrem Ursprunge in zwei gleich starke Äste, die nebeneinander herliefen und sich nach einem Verlaufe von $1\frac{1}{2}$ cm wieder vereinten. An einem anderen Auge schickte die A. ethmoidalis aus ihrem Anfangsteile eine starke Anastomose zur A. frontalis. An einem dritten Präparate ging aus dem gemeinsamen Stamme der Aa. ethmoidalis und frontalis eine starke Anastomose zur A. ethmoidalis. Die beiden Gefässe (A. ethmoidalis und A. frontalis) zeigen also an ihrem Ursprunge innerhalb der Orbita mehr oder weniger ausgeprägte Andeutungen eines Rete (Rete mirabile arteriae ethmoidalis externum, s. auch unten), wie es O. Zietzschmann (mündliche Mitteilung) und für die A. frontalis auch Martin [13] angibt. Sowohl der gemeinsame Stamm als auch die A. frontalis und A. ethmoidalis selbst und deren später beschriebene Äste geben unregelmässig kleine Zweige an die benachbarten Teile (Muskeln, Fett, Periost) ab.

Aus dem gemeinsamen Stamme der Aa. frontalis und ethmoidalis oder aus dem Anfangsteile einer derselben entspringt in den meisten Fällen eine *Arteria ciliaris anterior dorsalis* (Fig. 2 f). Sie läuft am nasalen Rande des M. rectus oculi dorsalis korneawärts, etwas zwischen diesem Muskel und dem ihm anliegenden M. levator palpebrae superioris eingeschoben, tritt zwischen dem abgebogenen Endteile des M. obliquus oculi dorsalis und dem Bulbus ungefähr in dessen vertikalem Meridiane hindurch (teilt sich ev. während des letzten Teiles seines Verlaufes in zwei Äste) und durchbohrt mit mehreren (ca. fünf) feinen Zweigen die Sklera im dorsalen Quadranten, einige Millimeter vom

Korneafalz entfernt. Zuweilen schickt sie einen Ast zur Konjunktiva in der Nähe des inneren Augenwinkels, in zwei Fällen gab sie das nachfolgend beschriebene Gefäß ab. Ausser dieser *A. ciliaris anterior dorsalis* konnte zuweilen noch eine zweite und dritte beobachtet werden. Wie bereits erwähnt, gab in einem Falle der zwischen Tränendrüse und *Fascia superficialis* wieder herausgetretene, mediale Hauptast der *A. lacrimalis profunda* eine *A. ciliaris anterior dorsalis* ab, die — neben der vorderen dorsalen Ziliararterie aus der *A. frontalis* — mit drei feinen Endästen im dorso-temporalen Quadranten ca. 1 mm vom Kornearande entfernt die Sklera senkrecht durchbohrte. An einem anderen (Feten-)Auge gaben — neben der *A. ciliaris anterior dorsalis* aus der Fortsetzung der *A. ophthalmica externa* — ein aus dem dorsalen Rande des *Rete mirabile arteriae ophthalmicae externae* entspringender Muskelast eine vordere dorsale Ziliararterie für den dorsolateralen Quadranten und die *A. lacrimalis superficialis* eine temporale vordere Ziliararterie ab. Während sonst der durch die vorderen Ziliararterien gebildete Gefässkranz des vorderen Sklerarandes temporal und nasal eine Lücke aufweist, war an diesem einen (Feten-)Auge dieser Kranz temporal geschlossen und nur nasal unterbrochen.

Die *A. frontalis* gibt weiterhin einen Ast ab, der mitunter auch aus der *A. ethmoidalis* oder aus der eben erwähnten *A. ciliaris anterior dorsalis* entspringt. Er läuft dicht nasal von dieser Ziliararterie am dorsalen Rande des *M. obliquus oculi dorsalis* bzw. dem dorsalen Rande des *M. rectus oculi nasalis* korneawärts, tritt über die Knochenfläche des oberen schiefen Augenmuskels hinweg und endet in der Konjunktiva des naso-dorsalen Quadranten (*Aa. conjunctivales*).

Kurz vor ihrem Eintritt in das Foramen ethmoidale, meist noch zwischen dem *M. obliquus oculi dorsalis* und *M. rectus oculi nasalis*, entsendet die *A. ethmoidalis* einen Ast, der mit dem *Nervus infratrochlearis* am Berührungsrande der beiden Muskeln korneawärts zieht und sich in der Konjunktiva des nasalen Quadranten verzweigt. In einem Falle entsprang diese Arterie mit drei Wurzeln, die sich nach einem Verlauf von einigen Millimetern vereinigten (*A. conjunctivalis*).

Diese drei Gefässe, die *A. ciliaris dorsalis anterior* und die beiden *Aa. conjunctivales* geben, wie schon erwähnt, verschiedene kleine Zweige an die benachbarten Teile (Muskeln, Fett, Periost, Trochlea) ab.

Die *Arteria frontalis* (Fig. 2 *ga*) verlässt die Orbita, indem sie in den *Canalis supraorbitalis* eintritt, verzweigt sich in der Schleimhaut der Stirnhöhle und tritt, entgegen den Verhältnissen bei Schaf und Ziege, mit einigen Ästen auf die Stirn heraus, wie auch *Ellenberger-Baum* [6] und *Martin* [13] angeben.

Die *Arteria ethmoidalis* (Fig. 2 *gb*) verhält sich in ihrem Ende beim Rinde ungefähr so, wie *Ellenberger-Baum* und *Martin* sie beim Pferde beschreiben. Sie „tritt durch das Foramen ethmoidale in die Schädelhöhle, läuft in dieser quer medial über die Siebbeinplatte, gibt Zweige an die Dura mater . . . und tritt durch ein Loch am medialen Rand der Siebbeinplatte in die Nasenhöhle“. Während ihres Verlaufes über die Siebbeinplatte gibt sie zahlreiche Äste an das Siebbein ab, die zuweilen zwischen den Nervenbündeln des *Nervus olfactorius* ein dichtes Gefässnetz bilden (*Rete mirabile arteriae ethmoidalis internum*), das mit dem grossen Rete an der Schädelhöhlenbasis Anastomosen austauscht. Nach Verlassen der Schädelhöhle gibt die Siebbeinarterie noch weitere Zweige für den gleichnamigen Knochen ab und versorgt besonders die dorsale Nasenmuschel und die dorsalen Teile der Nasenscheidewand. Die Endgebiete der *A. ethmoidalis* und der *A. sphenopalatina*, die den grössten Teil der Nasenhöhle versorgt, sind, wie oben schon angeführt, nicht streng voneinander zu trennen.

Die *Arteria ophthalmica interna* (Fig. 2 *h*), die beim Menschen das Hauptgefäss der Orbita vorstellt, spielt bei den Haustieren nur eine untergeordnete Rolle und stellt beim Rinde ein äusserst schwaches Gefäss dar. Auf den Ursprung des Gefässes komme ich später noch zurück. Es kommt in Begleitung des Sehnerven, dessen ventralem Rand anliegend, durch das Foramen opticum aus der Schädelhöhle heraus, gibt verschiedene feine Äste an den *Nervus opticus* bzw. dessen Hülle ab und mündet in den *Truncus ciliaris temporalis*, während dieser den Sehnerven ventral umwindet. Einen Fall, in dem die *A. ophthalmica interna* mit einem Muskelast ein kleines Geflecht bildete, habe ich oben erwähnt.

III. Die Arterien der Schädelhöhle und des Rückenmarkskanals innerhalb der ersten Halswirbel.

Die Arterien der Schädelhöhle und des Rückenmarkskanals können wir in zwei Gefässsysteme zusammenfassen, ein intra- und ein extra-, epi- oder peridurales. Das eine liegt, wie schon der Name sagt, innerhalb des von der Dura mater encephali und Dura mater spinalis gebildeten Hohlraumes, der das Gehirn und Rückenmark aufnimmt, und ist besonders für die Ernährung der Zentralorgane bestimmt. Das zweite, extradurale System befindet sich zwischen Dura mater und knöcherner Wandung der Schädelhöhle bzw. des Rückenmarkskanals. Während die Gefäße des ersteren Systems, soweit sie die Dura mater berühren, dieser nur lose anliegen, mit der Gehirn- und Rückenmarksubstanz aber mehr oder weniger fest verbunden sind, haften die Arterien des extraduralen Gebietes der harten Haut meistens fest an und sind zum Teil in dieselbe eingebettet. Die beiden Gefässsysteme stehen nur an wenigen Stellen, auf die ich später zurückkomme, miteinander in Verbindung.

Ich wende mich zunächst dem *extra- oder periduralen Gefässsystem* zu.

Ellenberger und *Baum* [6] geben an, dass mehrere — von mir als „Reteäste“ beschriebene — Zweige der A. maxillaris interna die A. carotis interna vertreten. Von diesen Ästen gelangen ein stärkerer „durch das Foramen ovale und 4—5 schwächere durch die mit dem runden Loch verschmolzene Augenhöhlepalte in die Schädelhöhle, wo sie zusammen mit Zweigen der A. vertebralis und der A. condyloidea zwischen der Schädelbasis und der Dura mater ein grösseres Gefässnetz — Wundernetz, Rete mirabile — zu beiden Seiten der Hypophyse bilden und die letztere dadurch, dass die beiderseitigen Wundernetze sich durch Queräste verbinden, fast vollständig umgeben.“ Ähnlich äussert sich *Martin* [13], nur gibt nach ihm die A. maxillaris interna ausserdem noch „mehrere nicht beständige Zweige“ ab, „welche das Keilbein durchbohren und in der Fossa hypophyseos münden“. Die letzteren Zweige habe ich — wie ich gleich bemerken will — nur selten (einmal) konstatieren können. Auch *Tandler* [17,18] und *Hofmann* [9] erwähnen das von der A. maxillaris interna, A. vertebralis und A. condyloidea gebildete, zwischen Dura mater und Schädelhöhlenboden befindliche Wundernetz, wenn auch nur kurz.

Bei meinen Untersuchungen habe ich für dieses Rete mirabile folgende Verhältnisse festgestellt: Die durch das Foramen orbitototundum, Foramen ovale und andere Löcher des Keilbeins in die Schädelhöhle eintretenden Äste der A. maxillaris interna beider Kopf-

seiten bilden in Gemeinschaft mit Ästen der beiderseitigen A. vertebralis und der A. condyloidea sowie mit der A. carotis interna — soweit diese noch nicht obliteriert ist — an der Basis der Schädelhöhle ein grosses unpaares *Wundernetz*, „*Rete mirabile*“ (Fig. 4 a und a.). Dasselbe hat ungefähr die Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Schenkel etwas nach aussen ausgebuchtet sind. Die Basis dieses Dreiecks liegt am nasalen Rande der Sella turcica, die abgerundete Spitze am kaudalen Rande der Brückengrube. Die beiden Schenkel stossen an den Ursprung der Alae temporales des Keilbeins und an den ventralen Rand der der Schädelhöhle zugekehrten senkrechten Fläche des Felsenbeins. Die ventrale Fläche des Rete liegt auf dem Boden der Schädelhöhle (Körper des Keilbeins und Pars basilaris des Hinterhauptsbeins), die dorsale legt sich der Dura mater an, in die sie zum Teil eingebettet ist. Das Gefässnetz hatte bei dem mittelgrossen Rindskopfe eine Länge von 7 cm, am breitesten (nasalen) Teile eine Breite von $3\frac{1}{2}$ —4 cm. Bei Fetus und Kalb schwankten dieselben Masse zwischen 3,5—4,8 cm (Länge) und 2—2,8 cm (Breite). Der vertikale Durchmesser war an den einzelnen Stellen verschieden, der grösste fand sich in der nasalen Hälfte und betrug 1,1—1,3 cm (Fetus, Kalb) bzw. 1,5 cm (Rind). Nahe dem vorderen Ende des Rete bemerkt man eine kreisförmige Unterbrechung des Gefässnetzes (Fig. 4 b). Es ist dies die Stelle, an der die Hypophyse sich in die Höhlung des Türkensattels legt. Dieses Loch im Rete hat ungefähr einen Durchmesser von 1,75 cm (Rind) bzw. 0,6—0,8 cm (Fetus, Kalb), während die nasal davon befindliche Retebrücke ca. 1 cm bzw. 0,5 cm stark ist. Bei näherer Besichtigung lässt sich feststellen, dass das Rete verschieden dicht ist. Während es im Gebiete des Keilbeins aus unzähligen feinen, dicht aneinanderliegenden Gefässen besteht, sind im Gebiete der Pars basilaris des Hinterhauptsbeines die Maschen grösser und die Gefässe stärker.

Das Rete der Gehirnbasis ist ein Abkömmling der A. carotis interna. Über seine Entstehung und über die Entwicklung der arteriellen Wundernetze überhaupt gibt uns *Tandler* [18] Aufschluss.

Er schreibt: „Aus der ursprünglichen, einheitlichen A. carotis interna entwickeln sich an einer gegebenen Stelle Gefässsprossen, welche innerhalb kurzer Zeit

an Zahl und Grösse bedeutend zunehmen. Die aus der Wand der Carotis hervortretenden Sprossen teilen sich auf und treten untereinander in Verbindung. Gleichzeitig schreitet die Lumenbildung in den einzelnen Gefässsprossen peripherwärts fort. So wird durch das Auftreten immer neuer Sprossen, welche untereinander anastomosieren, ein immer reicher und reicher werdendes Gefässnetz gebildet, dessen einzelne Elemente in ihrem Kaliber allmählich wachsen, bis das fertige Wundernetz vorliegt.“

Den Hauptzufluss zum Rete stellen beim Erwachsenen die *distalen Reteäste* (Fig. 2 und 2a *l, m, o, p*; Fig. 4 *c*) vor, deren Ursprung oben geschildert wurde (s. Seite 215ff.). Sie bilden schon ausserhalb der Schädelhöhle ventral, medial und dorsal von dem aus dem Foramen orbito-rotundum tretenden Nervenbündel ein Geflecht, das durch das genannte Loch in die Schädelhöhle zieht (Fig. 4 *c*) und dort in die naso-laterale Ecke des grossen Rete einmündet. Ein kleiner Teil dieses extrakraniellen Geflechtes erreicht die Schädelhöhle durch das Foramen opticum und bildet das *Rete mirabile arteriae ophthalmicae internae* (Fig. 4 *d*) (s. Seite 240). Einer der in der Nähe des Ursprungs der A. ophthalmica externa von der inneren Kieferarterie abgehenden „Reteäste“ (Fig. 2 und 2a *s*; Fig. 4 *f*) stellt einen proximalen Reteast vor, denn er wendet sich sofort nach seinem Ursprunge kaudal, läuft am Keilbein entlang, tritt durch das Foramen ovale in die Schädelhöhle und mündet dort in den Seitenrand des grossen Rete. Nur in einem Falle stellte der — beim Rinde aus vergleichenden Gründen so benannte — in der Höhe der A. alveolaris mandibulae entspringende „proximale Reteast“ in der Tat einen direkten Reteast dar und zog, wie es *Martin* [13] beschreibt (s. S. 215 u. 237), durch ein im Keilbeinkörper dicht nasal vor dem Foramen ovale befindliches Loch in die Schädelhöhle, wo er ebenfalls in den Seitenrand des Rete einmündete. In den übrigen Fällen fehlte diesem „Reteaste“ der Schädelhöhlenteil. Das Gefäss schickte nur manchmal (in drei Fällen) eine Anastomose zu dem mit den distalen Reteästen zusammen entspringenden proximalen Reteaste hin. Beim Fetus und Neugeborenen bildet auch die *Arteria carotis interna* (Fig. 4 *g*) einen Retezufluss, und zwar gelangt sie durch den nasalen Abschnitt des gerissenen Loches an den Seitenrand des Rete. Beim erwachsenen Tiere ist an ihrer Stelle nur ein bindegewebiger Strang vorhanden (s. Seite 194). Einen weiteren, allerdings sehr schwachen Zufluss erhält das Rete durch die aus der A. occipitalis

stammenden *Arteria meningea media* (Fig. 4 *h*), die durch den kaudalen Abschnitt des Foramen lacerum in die Schädelhöhle zieht und in die Randpartie des Rete, nahe dessen kaudalem Ende, einmündet. Am kaudalen spitzen Ende des Wundernetzes des Schädelhöhlenbodens münden in Form eines grobmaschigen Geflechtes (Fig. 4 *i*) endlich Äste der *Arteria vertebralis* und der *Arteria condyloidea* ein. Ob diese Gefässe Zu- oder Abflüsse des grossen Rete bilden, will ich dahingestellt sein lassen. Ich habe mich auf die Prüfung dieser Frage nicht eingelassen. Im vordersten Abschnitt des Rete, zwischen dem nasalen Rande und der Lücke für die Hypophyse entspringt nahe der Mittellinie aus der dorsalen Retefläche jederseits ein starkes Gefäss, das in frontaler Richtung die Dura mater durchbohrt und in den Duralraum eindringt. Hofmann [9] nennt es *Arteria carotis cerebialis* (Fig. 4 *k*), Tandler [18] bezeichnet es beim Schwein, das ein ähnliches Rete am Boden der Schädelhöhle besitzt, ebenso und fasst es als den Rest der A. carotis interna auf. Ich komme später auf dieses Gefäss zurück.

Ich erwähnte, dass ein Teil des medial und dorsal vom Nervenbündel des Foramen orbito-rotundum befindlichen Gefässnetzes die Schädelhöhle durch das Foramen opticum erreicht. Es ist dies ein schmaler Geflechtsstrang, der ventral und später ventro-medial vom Nervus opticus — von der Knochenseite her in die Duralscheide des Nerven eingebettet, also extradural — durch das Foramen opticum zieht und in der Fossa optica am nasalen Rande und am oralen Teile der ventralen Fläche des Chiasma opticum medial läuft, um sich hier mit dem entsprechenden Rete der anderen Seite zu verbinden. Ich habe dieses arterielle Gefässnetz wegen der daraus hervorgehenden inneren Augenarterie (s. Seite 241) *Rete mirabile arteriae ophthalmicae internae* (Fig. 4 *d*) genannt. Dieses Netz bildet also das Ursprungsgebiet der A. ophthalmica interna. Im Innern der Schädelhöhle steht dieses Gefässnetz mit dem grossen Rete der Schädelhöhlenbasis zuweilen in Verbindung. Ich fand an drei Köpfen (bei zwei Feten und einem jungen Kalbe, beim dritten Fetenkopfe konnten diese Verhältnisse nicht untersucht werden) einen schwachen (zweimal) oder stärkeren (einmal, Fetus von ca. 9 Monaten) Geflechtsstrang (Fig. 4 *ad*), der ventral vom

Chiasma opticum — extradural — den kaudalen Rand des Rete mirabile arteriae ophthalmicae internae mit dem nasalen Rande des grossen Rete verband. Diese Verbindung konnte ich an den älteren Kalbsköpfen und an dem Rindskopfe nicht feststellen, sie bildet demnach einen Zustand, der sich bei Feten und jungen Kälbern findet, später sich aber zurückbildet. Meine Funde deuten somit darauf hin, dass wie bei anderen Tieren so auch beim Rinde die A. ophthalmica interna ursprünglich, im fetalen Leben, wohl einen direkten Ast der A. carotis interna (cerebralis) darstellt. Später dürfte der unmittelbare Zusammenhang der A. ophthalmica interna mit der A. carotis interna (cerebralis, d. h. dem nasalen Ende des grossen Rete) verloren gehen, und das Ursprungsgebiet der inneren Augenarterie steht dann innerhalb der Schädelhöhle mit dem grossen Rete (A. carotis interna bzw. cerebralis) nicht mehr in Verbindung; nur ausserhalb der Schädelhöhle hängt es, durch die Anastomosen des Rete der A. ophthalmica interna mit den distalen Reteästen, mit dem Gebiete der inneren Kopfarterie zusammen; auf diesem Wege dürften die innere Augenarterie und ihr Ursprungsgebiet nunmehr auch ihr Blut erhalten.

Zuweilen schickt das Rete mirabile arteriae ophthalmicae internae einige feine Anastomosen naso-frontal zu dem an der hinteren Siebbeinplatte befindlichen Rete mirabile arteriae ethmoidalis internum. Ungefähr am Übergang der Fossa optica in das Foramen opticum oder innerhalb des letzteren sondert sich aus diesem Wundernetz der inneren Augenarterie ein feines Gefäss ab, das den Nervus opticus dem ventralen Rande entlang begleitet und kurz vor Herantreten an den Bulbus in den temporalen Endast des Ramus bulbi einmündet. Es ist dies die *Arteria ophthalmica interna*. Nach *Ellenberger-Baum* [6] und *Martin* [13] geht die A. ophthalmica interna — diese Verhältnisse des Rindes sollen denen des Pferdes gleichen, welche die genannten Autoren wohl nach *Bachs* [1] Untersuchungen schildern — aus dem nasalen Aste der A. carotis cerebralis (s. Seite 61) innerhalb des Duralraumes hervor und begleitet den Nervus opticus. *Tandler* [17] lässt die innere Augenarterie des Rindes aus der A. carotis cerebralis selbst an deren Durchtrittsstelle durch die Dura mater (Resumé der Artiodaktylen) und *Hofmann* [9] endlich an der Teilungsstelle der A. ca-

rotis cerebialis gleich nach Perforation der Dura (Rind verhält sich so wie Schwein) entspringen. Bei Schaf und Ziege liegen nach *Canovas* [5] Untersuchungen die Ursprungsverhältnisse der inneren Augenarterie wie beim Pferde, d. h. die A. ophthalmica interna entspringt aus dem nasalen Endaste der A. carotis cerebialis (3 mm proximal des Abganges der A. cerebri media), also ebenfalls intradural. Wenn auch nach meinen Untersuchungen beim Rinde die A. ophthalmica interna den Sehnerven durch das Foramen opticum hindurch begleitet, so weichen doch die Verhältnisse ihres Ursprunges von denen bei Pferd, Schaf und Ziege wesentlich insofern ab, als bei diesen die innere Augenarterie intradural, beim Rinde dagegen aus einem extradural gelegenen Geflechte entspringt.

Die *Arteria ethmoidalis*, die man auch zu den Gefässen des periduralen Systems zählen kann, habe ich früher besprochen.

Ein weiteres extradurales Gefäss der Schädelhöhle stellt die *Arteria meningea accessoria* (s. Seite 207) vor. Diese entspringt, wie schon erwähnt, aus der A. auricularis anterior bzw. A. temporalis superficialis und gelangt durch den Schläfengang in die Schädelhöhle, woselbst sie sich im kaudo-dorsalen Teile des Hirnduralsackes, besonders im Gehirnzelt, verbreitet. Mit dem Rete der Schädelhöhlenbasis steht sie nur durch unregelmässige und mit der A. condyloidea durch eine regelmässige, starke Anastomose in Verbindung, auf die ich später noch zu sprechen komme.

Die *Arteria condyloidea* tritt — nach *Ellenberger-Baum* [6] und *Martin* [13] — durch das nasale Foramen hypoglossi in die Schädelhöhle, löst sich hier in eine Anzahl Zweige auf, von denen einer zum grossen Rete zieht, einer in die Diplöe des Processus condyloideus, einer in den Schläfenkanal und ein letzter durch das Foramen intervertebrale des Atlas an die Kopfstrecker geht. Nach meinen Beobachtungen, die diese Angaben der genannten Autoren im grossen und ganzen bestätigen, teilt sich die A. condyloidea in der Tiefe der ventralen Knopfgrube in zwei Endäste, die zusammen mit den Fasern des Nervus hypoglossus durch die beiden Canales hypoglossi in die Schädelhöhle treten. Gleich nach Passieren dieser Kanäle vereinigen sie sich wieder und schicken aus diesem Gefässbogen (Fig. 4 l): 1. ventro-

medial einen oder zwei Äste (Fig. 4 *la*) zur A. vertebralis, kurz bevor diese in das kaudale Ende des grossen Rete an der Schädelhöhlenbasis einmündet oder in das Reteende direkt; 2. naso-frontal eine Anastomose zu der A. meningea accessoria, die sich auf und in der Knochenfläche der Dura mater encephali verbreitet; 3. frontal einen Zweig, der in den Canalis condyloideus des Hinterhauptsbeines eintritt und zum Teil sich in die Diploë dieses Knochens wendet, zum Teil im genannten Kanal entlang laufend, in die A. meningea accessoria mündet und dadurch an der Vaskularisierung des M. temporalis teilnimmt; 4. eine Anastomose (Fig. 4 *mub*) zu dem lateralen Endaste der A. vertebralis, auf den ich später zurückkomme. Aus dieser letztgenannten Anastomose geht mitunter ein Ramus medullaris (Arteria nervi spinalis I nach *Hofmann* [9]) ab.

Das letzte Gefäss des extra- oder periduralen Systems stellt die *Arteria vertebralis* vor.

Ellenberger und *Baum* [6] sagen von ihr: „Die A. vertebralis verläuft bis zum 2. (3.) Halswirbel wie beim Pferde, tritt dann zwischen dem 2. und 3. (ausnahmsweise zwischen dem 3. und 4.) Halswirbel in den Wirbelkanal, wo sie am Perioste der Wirbelkörper kopfwärts verläuft, sich durch 2—3 Queräste mit der der anderen Seite verbindet und am 1. Halswirbel in einen medialen und lateralen Ast teilt. Der schwächere, mediale Ast (A. cerebrospinalis) läuft nach der Schädelhöhle, verbindet sich mit der A. condyloidea und hilft das Wundernetz bilden. Der stärkere, laterale Ast gelangt durch das Foramen intervertebrale des Atlas auf dessen dorsale Fläche, verzweigt sich in den Kopfstreckern und ersetzt zum grossen Teile den kranialen Ast der schwachen A. occipitalis. Im Foramen intervertebrale gibt sie einen Zweig ab, der sich bei Herstellung des Wundernetzes beteiligt. Die Rückenmarkszweige der beiderseitigen Aa. vertebrales . . . verbinden sich, bevor sie in die A. spinalis ventralis (anterior), die eine Fortsetzung der A. basilaris ist, münden, auf den Wirbelkörpern zu langgezogenen vier- oder sechseckigen Maschen.“ Beim Pferd, das nach den genannten Autoren in nachstehenden Verhältnissen dem Rinde gleichen soll, geben sie an, dass die A. vertebralis ventral vom Querfortsatz des 7. nach dem Foramen transversarium des 6. Halswirbels geht und in den Canalis transversarius tritt. An jedem Zwischenwirbelloche soll die A. vertebralis einen Rückenmarkszweig durch das Foramen intervertebrale, der in der Dura mater spinalis und in den Halswirbeln sich verbreitet und mit der A. spinalis ventralis anastomosiert, sowie einen dorsalen und ventralen Muskelzweig abgeben. Ähnlich äussert sich auch *Martin* [13], während *Tandler* [17] schreibt: „Die Aa. vertebrales geben, nachdem sie sich mit der Okzipitalarterie verbunden haben, wohl subdural¹⁾ gelegene Äste an das Wundernetz ab, haben aber jeden Zusammenhang mit der Basilararterie verloren, so dass sie nur mittelbar auf dem Wege des Wundernetzes

¹⁾ Nach meiner Überzeugung besser „extradural“; der Subduralraum liegt zwischen Dura und Gehirn.

das Gehirn mit Blut versorgen.“ Nach *Hofmann* [9] erhält das Wundernetz an der Bodenfläche der Schädelhöhle „von der A. vertebralis und A. condyloidea einen Ast, der subdural zu ihm verläuft. Auf diese Weise beteiligen sich die Arterien indirekt an der Versorgung des Gehirns“. Auf die Rückenmarksäste der Hofmannschen Arbeit komme ich später zurück.

Nach meinen Untersuchungen verhält sich die A. vertebralis folgendermassen. (Ich bemerke, dass ich an den meisten Köpfen nur die Verhältnisse innerhalb der ersten drei bis vier Halswirbel beobachten konnte. Nur in einem Falle konnte ich die A. vertebralis vom sechsten Halswirbel an präparieren.) Die A. vertebralis (Fig. 4 *m*) tritt in nasaler Richtung durch das kaudale Querfortsatzloch des sechsten Halswirbels in den Canalis transversarius der Halswirbel. An jedem Zwischenwirbelloch gibt sie drei Äste ab. Sowie sie die nasale Öffnung des Querfortsatzkanales eines Halswirbels verlässt, entsendet sie fast gleichzeitig zwei Zweige, einen *Ramus muscularis ventralis* (Fig. 4 *ma*, *mh*, *mob*) und einen *Ramus spinalis* (Fig. 4 *mb*), während der dritte, *Ramus muscularis dorsalis* (Fig. 4 *mc*, *mp*), kurz vor Eintritt in das kaudale Querfortsatzloch des (in kranialer Richtung) nächsten Wirbels entspringt. Die beiden Muskelzweige gehen ventral bzw. dorsal in die Halsmuskulatur. Der *Ramus spinalis* (Fig. 4 *mb*) (nach *Hofmann* [9] A. nervi spinalis) läuft durch das Foramen intervertebrale in den Rückenmarkskanal, teilt sich nach Passieren dieses Loches in einen kranialen (Fig. 4 *md*) und kaudalen (Fig. 4 *mf*) Ast, *Rami vertebrales*, die auf dem Boden des Rückenmarkskanales (den Wirbelkörpern aufliegend) kranial bzw. kaudal und schwach medial laufen, sich mit dem entgegenkommenden Aste des benachbarten *Ramus spinalis* der gleichen Seite verbinden und ungefähr in der Mitte des Wirbelkörpers mit dem gleichen Gefässbogen der anderen Seite anastomosieren (Fig. 4 *me*). Auf diese Weise entstehen vier- bis sechseckige Gefässmaschen, *Circelli arteriosi* (*Martin*), von denen kleinere Zweige zu Periost und Knochen abgehen. In der Nähe der Teilungsstelle eines jeden *Ramus spinalis* in seine beiden Wirbelkörperäste geht aus einem von diesen drei Gefässen ein Zweig ab, der zuweilen auch fehlt, und der mit dem zugehörigen Rückenmarksnerven in den Duralschlauch zieht. Dieser eigentliche Rückenmarkszweig — *Ramus medullaris* (Fig. 4 *mg*) —, auf den ich später noch zurückkomme, stellt

im Vergleich zu den Wirbelkörperästen nur ein unbedeutendes Gefäß vor. An einem Präparate konnten diese in den Duralschlauch ziehenden Medullaräste nicht festgestellt werden, und es entspricht dieser *eine* Fall — aber auch nur dieser — den *Tandlerschen* [17] Angaben, nach denen die Aa. vertebrales jeden direkten Zusammenhang mit der A. basilaris verloren haben. An allen anderen Präparaten fand eine, wenn auch schwache Verbindung durch die Rami medullares statt. Am Foramen intervertebrale zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel teilt sich die A. vertebralis nach Abgabe des ventralen Muskel- (Fig. 4 *mh*) und des Rückenmarksastes (Fig. 4 *mi*) in zwei ungleich starke Äste (die sich später wieder vereinigen). Der stärkere (Fig. 4 *mk*) zieht durch das Zwischenwirbelloch (2./3.) in den Rückenmarkskanal und läuft am Seitenrande des Bodens dieses Kanales kranial, sendet in der Mitte des zweiten Halswirbels eine starke Anastomose (Fig. 4 *ml*) zur anderen Seite und vereinigt sich am Foramen intervertebrale zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel wieder mit dem schwächeren Aste. Dieser (Fig. 4 *mo*) läuft von der Teilungsstelle der A. vertebralis nach dem Querfortsatzkanal des Epistropheus, gibt auf diesem Wege einen dorsalen Muskelast (Fig. 4 *mp*) ab, tritt in den Kanal ein, durchläuft ihn, entsendet nach dieser Passage einen ventralen (Fig. 4 *mob*) und einen dorsalen (Fig. 4 *moc*) Muskelzweig und geht — sozusagen als Ramus spinalis — selbst durch das Foramen intervertebrale zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel in den Rückenmarkskanal, wo er sich sofort mit dem stärkeren Endaste der A. vertebralis vereinigt. In der Nähe dieses Zusammenflusses entspringt unregelmässig ein Gefäß (Fig. 4 *mg*), das in den Duralschlauch geht (s. S. 247). Der aus der Vereinigung dieser zwei Äste hervorgegangene Stamm der A. vertebralis (Fig. 4 *mr*) zieht — dem der anderen Seite parallel — am Seitenrande des Bodens des Rückenmarkskanales kranial und schickt auf dem Zahne des zweiten Halswirbels eine starke Anastomose (Fig. 4 *ms*) (in einem Falle eine Anastomosenkette) zu dem gleichen Gefäße der anderen Seite. Als bald teilt sich die Arterie in einen medialen und lateralen Endast. Der mediale schwächere (Fig. 4 *mt*) läuft in der alten Richtung eine kurze Strecke weiter, wendet sich beim Übertritt auf das Hinterhauptsbein oro-medial nach

der Mittellinie, wo er mit dem der anderen Seite zusammenfliesst oder ein schmales Geflecht bildet (Fig. 4 *i*), jedenfalls aber in der Mitte oral weiterläuft und median in das kaudale Ende des grossen Rete an der Schädelhöhlenbasis einmündet. Das Ende dieses Vertebralastes nimmt in manchen Fällen einen Ast der A. condyloidea (Fig. 4 *la*) auf (s. S. 242 u. 243.) *Ellenberger-Baum* nennen diesen medialen Ast der A. vertebralis „A. cerebrospinalis“. Das Gefäss schickt sein Blut zwar auch zu Gehirn und Rückenmark, aber auf dem Umwege über das grosse Rete und die A. carotis cerebialis. Ich habe die Bezeichnung „A. cerebrospinalis“ für dieses Gefäss nicht gebraucht, da eine Homologie zwischen beiden Arterien nicht besteht. Der laterale, stärkere Endast (Fig. 4 *mu*) der A. vertebralis läuft von der Teilungsstelle aus oro-dorsal zu dem Foramen intervertebrale des Atlas, wo er sich in mehrere (zwei bis drei) Zweige spaltet. In der Gegend dieser Teilungsstelle entspringen unregelmässig einige (zwei bis drei) kleine, in den Dural Schlauch gehende Medullarzweige (Fig. 4 *mua*) (s. Seite 247). Der schwächere Endast des lateralen Vertebralastes (Fig. 4 *mub*) läuft seitlich durch das Foramen magnum und stellt eine Anastomose mit der A. condyloidea dar, die anderen stärkeren (Fig. 4 *mud* und *muc*) gehen (ev. mit einem kurzen, gemeinschaftlichen Stamme) durch das Foramen intervertebrale bzw. Foramen alare des Atlas auf die dorsale und ventrale Fläche seines Querfortsatzes und verbreiten sich in der dort befindlichen Muskulatur. Der ventrale Muskelast bildet zuweilen direkt am Atlasflügel ein Gefässnetz, das in einem Falle eine Anastomose von einem Muskelaste der A. occipitalis empfangt (s. oben). Sonst konnte — ausserhalb des Wirbelkanales und der Schädelhöhle — kein Zusammenhang festgestellt werden zwischen diesen beiden Muskelästen des Atlasflügels einerseits und Muskelästen der A. occipitalis oder des Epistropheus andererseits.

Was das *intradurale Gefässsystem* betrifft, d. h. das System, das sich innerhalb des das Gehirn und das Rückenmark einhüllenden Dural-sackes befindet, so lag es mir nur daran, die Verbindungen dieses intraduralen Systems mit dem extra-(peri-)duralen festzustellen. Die Gefässe der Zentralorgane selbst habe ich, als ausser dem Rahmen meiner Arbeit liegend, nicht beachtet.

Was die grossen Gefäße an der Schädelbasis anlangt, so habe ich die *Hofmannschen* [9] Angaben bestätigt gefunden. Die *Arteria carotis cerebralis* (Fig. 4 *k*) (s. Seite 240), die fast ausschliesslich das Gehirn mit Blut versorgt, geht nasal von der Hypophyse nahe der Medianebene jederseits aus der dorsalen Fläche des grossen Rete der Schädelhöhlenbasis hervor, durchbohrt die Dura mater und teilt sich bei oder sofort nach dieser Perforation in einen *Ramus cranialis* und einen schwächeren *Ramus caudalis*. („An dieser Teilungsstelle entspringt — nach *Hofmann* — eine schwache *Arteria ophthalmica*.“ Dieser letzten Angabe kann ich, wie S. 241 u. 242 ausgeführt, jedoch nicht zustimmen.) Die Rami craniales und caudales verbinden sich mit denen der anderen Seite und bilden um die Hypophyse herum den *Circulus arteriosus Willisi*. Aus der Vereinigung der beiden Rami caudales geht am kranialen Brückenrande der nasale Teil der *Arteria basilaris* hervor, die in der Mittellinie der Gehirnbasis kaudalwärts verläuft. Beim *Pferde* gelangt mit dem ersten Rückenmarksnerven die starke A. nervi spinalis I (*Hofmann*) (A. cerebrospinalis = *Ellenberger-Baum*) in den Duralschlauch sowie an die ventrale Fläche des Rückenmarks und teilt sich in einen kranialen und kaudalen Ast. Der kraniale fliesst mit dem der anderen Seite zu dem kaudalen Teile der A. basilaris zusammen, der sich mit dem von den beiden Rami caudales der A. carotis cerebralis gebildeten nasalen Teile zur A. basilaris vereinigt. Der kaudale Ast der A. cerebrospinalis fliesst mit dem der anderen Seite zu dem Tractus spinalis ventralis (*Hofmann*) (A. spinalis ventralis = *Ellenberger-Baum*) zusammen, der an der ventralen Seite des Rückenmarks kaudalwärts läuft und durch die Arteriae nervorum spinalium (*Hofmann*) (Rami spinales = *Ellenberger-Baum*) verstärkt wird. Beim *Rinde* bilden, wie oben ausgeführt, die in den Rückenmarkskanal eintretenden A. vertebralis und deren Äste zwar ein starkes extra-(epi-)durales Gefässsystem, geben aber nur unregelmässig kleine Äste in der Höhe der Nervenwurzeln, die Rami medulares (Fig. 4 *mg, mua*), ab, die mit den Spinalnerven zusammen den Duralschlauch durchbohren, sich in einen dorsalen und ventralen Ast spalten, mit den Nervenwurzeln auf die dorsale und ventrale Seite des Rückenmarks gelangen und zum Teil in die Arteria (Tractus)

spinalis ventralis oder dorsalis einmünden. Einmal stellen aber diese Rami medullares, wie auch *Hofmann* angibt, beim Rinde nur sehr kleine Gefässe dar, sodann sind sie sehr unregelmässig, fehlen an mancher Nervenwurzel ganz und erreichen an anderen das ventrale oder dorsale Hauptgefäss nicht, sondern verzweigen sich dann am lateralen Rande des Rückenmarks. Was die genauen Verhältnisse anlangt, so verweise ich auf die *Hofmannsche* Arbeit.

Jedenfalls stellt beim Rinde die *Arteria (Tractus) spinalis ventralis* einfach eine Fortsetzung der kaudal rasch an Volumen abnehmenden A. basilaris dar, von der sie auch den grössten Teil ihres Blutes erhält. Die Arterie der Gehirnbasis aber wird von der A. carotis cerebialis versorgt, die innerhalb der Schädelhöhle die einzige Verbindung zwischen extra- (epi-) und intraduralem Gefässsystem darstellt. Innerhalb des Foramen magnum und des Halsteiles des Wirbelkanales anastomosieren diese beiden Gefässsysteme nur durch unregelmässige, kleine direkte oder indirekte Äste der A. vertebralis, d. h. durch die Rami medullares. Eine A. cerebrospinalis im Sinne der Verhältnisse des Pferdes existiert beim Rinde nicht.

Schlussbetrachtung.

Die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen über die Verzweigung der A. carotis communis im allgemeinen, der arteriellen Gefässe des Augapfels und seiner Nebenorgane im besonderen und über die Arterien der Schädelhöhle und des Anfangsteiles des Rückenmarkskanals des Rindes können in folgende Sätze zusammengefasst werden.

I. Verzweigung der Arteria carotis communis.

1. Die A. carotis communis läuft jederseits am dorso-lateralen Rande der Luftröhre kopfwärts bis zum Kehlkopfe bzw. Schlundkopfe, woselbst sie sich in ihre (drei) Endäste spaltet. Auf diesem Wege gibt sie neben kleineren Ästen an die benachbarten Organe in der Höhe des kaudalen Schilddrüsenrandes die A. thyreoidea ab. Diese tritt an das naso-dorsale Ende der Drüse und versorgt mit einem medialen Aste die Drüse von der medialen Seite, mit einem lateralen Zweige von der lateralen Seite aus und den Isthmus. Aus dem

medialen Aste entspringt die *A. pharyngea ascendens*, aus dem lateralen Zweige geht die *A. laryngea* hervor.

2. Die Arteria carotis communis teilt sich über der dorsalen Kehlkopfswand bzw. seitlich am Schlundkopf in drei Endäste:

- a) die Arteria carotis externa,
- b) den Trunkus der Arteria carotis interna und der Arteria occipitalis und
- c) den Trunkus der Arteria maxillaris externa und der Arteria lingualis.

3. Der Trunkus der *A. carotis interna* und der *A. occipitalis* gibt die *A. palatina ascendens* zum Gaumensegel und zur Wand der Rachenhöhle ab und spaltet sich nach einem Verlaufe von einigen Millimetern in seine beiden Gefäße.

4. Die *A. carotis interna* verläuft an der medialen Seite der Pars tympanica des Schläfenbeins vorbei zum vorderen Abschnitt des Foramen lacerum und durch dasselbe in die Schädelhöhle. Die Arterie ist beim Fetus ungefähr ebenso stark und bei Kälbern von ca. 20 Tagen etwas schwächer als die Arteria occipitalis; bei Kälbern von sechs bis acht Wochen hat das — noch passierbare — Lumen ca. 0,5 mm im Durchmesser; bei erwachsenen Rindern ist an Stelle der Arterie ein bindegewebiger Strang von ca. 1—1,2 mm Stärke vorhanden.

5. Die *A. occipitalis* läuft gegen die ventrale Knopfgrube und geht als starker Muskelast am Processus jugularis des Hinterhauptbeines entlang zur Genickfläche des Kopfes, ohne aber eine *A. meningea caudalis* abzugeben. Sie entsendet neben unbenannten kleineren Ästen:

- a) Die *A. stylo-mastoidea profunda* zum mittleren Ohr,
- b) die *A. meningea media* zum Foramen lacerum,
- c) die *A. condyloidea* durch die beiden Canales hypoglossi zur Schädelhöhle.

6. Der Trunkus der *A. lingualis* und der *A. maxillaris externa* geht am ventralen Rande des grossen Zungenbeinastes oro-ventral und spaltet sich nach kurzem Verlaufe in seine beiden Gefäße.

7. Die *A. lingualis* läuft in der Tiefe der Zunge als *A. profunda linguae* bis zu deren Spitze und anastomosiert dort mit dem gleichen Gefäße der anderen Seite. Sie gibt neben einigen Zweigen für die

Glandula mandibularis (s. submaxillaris) und vielen Ästen für die gesamte Muskulatur der Zunge (u. a. *Rami dorsales linguae*) eine *A. sublingualis* und einen *Ramus hyoideus* ab.

8. Die *A. maxillaris externa* geht an der medialen Seite des Musculus pterygoideus medialis oro-ventral zum Gefässausschnitt des Unterkiefers, schlägt sich um diesen auf das Gesicht um und läuft als *A. facialis* weiter. Sie gibt auf ihrem Wege Äste an die benachbarten Muskeln, die Glandula mandibularis, den M. masseter und die *A. submentalis* ab. Die *A. facialis* läuft oro-frontal über das Gesicht, entsendet die *A. labialis inferior superficialis* und *A. labialis inferior profunda* zur Unterlippe und teilt sich am ventralen Rande des M. depressor labii superioris in die *A. labialis superior* (mit der *A. anguli oris*), die zur Oberlippe geht, und die *A. lateralis nasi*, die in Gemeinschaft mit dem Endstücke der *A. infraorbitalis* die Seitenteile der Nase versorgt.

9. Die *A. carotis externa* wendet sich über die laterale Fläche des grossen Zungenbeinastes zur Fossa retromandibularis und teilt sich dort, von der Parotis bedeckt, in ihre beiden Endäste, die *A. maxillaris interna* und den Trunkus für die *A. temporalis superficialis* und die *A. transversa faciei*. Sie gibt auf diesem Wege neben kleinen Muskel- und Parotisästen ab:

- a) Die *A. masseterica* für den M. masseter,
- b) die *A. auricularis posterior* (s. *magna*). Diese entsendet kleine Zweige zur Parotis, die *A. stylo-mastoidea superficialis* zum mittleren Ohr, einen Ast zum Winkel des Muschelspaltes, den *Ramus auricularis lateralis* zum lateralen Muschelrand, die *A. auricularis profunda* (die einen *Ramus auricularis internus* ins Innere der Ohrmuschel und einen *Ramus muscularis* in die tiefen Schildmuskeln schickt), den *Ramus auricularis intermedius lateralis* und den *Ramus auricularis intermedius medialis* (die beide neben bzw. auf dem Dorsum der Ohrmuschel spitzenwärts ziehen).

10. Der Trunkus für die *A. temporalis superficialis* und die *A. transversa faciei* spaltet sich nach kurzem Verlaufe (einige Millimeter bis 1 cm) in seine beiden Gefässe.

11. Die *A. transversa faciei* verzweigt sich auf der lateralen Seite des M. masseter, ohne in der Regel eine Anastomose zur *A. facialis* zu schicken.

12. Die *A. temporalis superficialis* überschreitet den Jochbogen und teilt sich kaudal vom temporalen Augenwinkel in ihre drei Endäste: die *A. palpebrae inferioris temporalis*, die *A. palpebrae superioris temporalis* und die Arterie des Hornzapfens. Die *A. temporalis superficialis* gibt während ihres Verlaufes ab:

- a) Eine Arterie für den äusseren Gehörgang,
- b) die *A. auricularis anterior* (*Ramus auricularis medialis*) mit der *A. meningea accessoria*,
- c) eine Arterie für das extraorbitale Augenfett und den Musculus temporalis,
- d) die *A. lacrimalis superficialis*,
- e) unregelmässige Parotis- und Muskeläste für den M. masseter, die Einwärtszieher des Ohres und die Schildmuskulatur.

13. Die *A. maxillaris interna* tritt an die mediale Seite des Unterkiefers und läuft zwischen den beiden Mm. pterygoidei hindurch nach der Fossa pterygo-palatina, in deren vorderem Teile sie sich in ihre beiden Endäste spaltet. Während dieses Verlaufes entspringen aus ihr:

- a) Rami pterygoidei für den Flügelmuskel,
- b) eine Arterie für das Kiefergelenk,
- c) die *A. alveolaris mandibulae* (*s. inferior*), die den Canalis mandibularis durchläuft (darin Zweige für die Backen- und Schneidezähne des Unterkiefers abgibt), als *A. mentalis* durch das gleichnamige Foramen auf die Angesichtsfläche tritt und in Gemeinschaft mit den Aa. labiales inferiores der *A. facialis* die Unterlippe versorgt,
- d) ein Ast für die Flügel- und Schlundkopfmuskulatur und das Gaumensegel, der zuweilen als „proximaler Reteast“ zu dem grossen Rete an der Schädelhöhlenbasis zieht,
- e) die *A. pterygoidea* für die Flügelmuskeln mit dem *Ramus hyoideus* für den M. mylohyoideus,

- f) verschiedene kleine Äste für die Mm. pterygoidei und den M. temporalis,
- g) die *A. temporalis profunda* für den M. temporalis, die einen mit der A. buccinatoria anastomosierenden Ast zum M. masseter schickt,
- h) die *A. buccinatoria* für den M. masseter und die Backenschleimhaut. Sie schickt ausserdem Äste zum extraorbitalen Augenfett, zum M. temporalis, zu den dorsalen Backendrüsen und eine Anastomose zur A. temporalis profunda.
- i) Die *A. ophthalmica externa* entspringt als einheitlicher Stamm, läuft in frontaler Richtung, medial von der Crista pterygoidea, kreuzt den Nervus maxillaris, durchbohrt die Periorbita, dringt, indem sie ein kleines Rete bildet, zwischen M. rectus oculi dorsalis und M. levator palpebrae superioris einerseits und M. rectus oculi temporalis sowie M. retractor bulbi andererseits hindurch und entlässt aus dem Rete den gemeinsamen Stamm der A. frontalis und A. ethmoidalis, der zwischen M. rectus oculi dorsalis und M. rectus oculi nasalis durchtritt. Die *A. frontalis* (s. *supraorbitalis*) zieht durch den Canalis supraorbitalis und endet in der Schleimhaut der Stirnhöhle und in der Muskulatur und Haut der Stirn. Die *A. ethmoidalis* tritt durch das gleichnamige Foramen in die Schädelhöhle, läuft medial über die Platte des Siebbeins hinweg, verlässt die Schädelhöhle wieder und versorgt das Siebbein, die dorsale Nasenmuschel und den dorsalen Abschnitt der Scheidewand. Aus dem Rete der A. ophthalmica externa gehen hervor:
 - α) Der *Ramus bulbi*, der den Sehnerven bis zum Bulbus begleitet, Äste für den Circulus arteriosus nervi optici abgibt und sich in die *Trunci ciliares nasalis* und *temporalis* teilt,
 - β) die *A. lacrimalis profunda* für die Tränendrüse,
 - γ) Rami musculares für die Mm. recti oculi, retractor bulbi, levator palpebrae superioris, das intraorbitale Augenfett und die Sehnervenscheide.

- k) Die *A. adiposa*, die zuweilen auch aus der *A. opthalmica externa* entspringt, zum intraorbitalen Augenfett,
- l) zwei bis acht Gefässe, die *Reteäste*, die zum Teil auch aus der *A. opthalmica externa* und der *A. buccinatoria* entspringen können. Ein stärkerer von ihnen (ein „proximaler Reteast“) zieht durch das Foramen ovale, die anderen („distalen Reteäste“) mit dem Nervenbündel des Foramen orbito-rotundum, an dem sie schon ausserhalb der Schädelhöhle ein Geflecht bilden, durch dieses Loch in die Schädelhöhle und münden dort in das grosse Rete an der Schädelhöhlenbasis. Von dem extrakraniellen Rete zweigt sich ein kleiner Geflechtsstrang ab und geht durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle zum Rete mirabile arteriae opthalmicae internae.
- m) Unregelmässige, schwache Äste an das extraorbitale Augenfett, die Periorbita, die Flügel- und Rachenmuskulatur sowie an die letzten Backenzähne des Oberkiefers (*Aa. alveolares maxillae*).
14. Der naso-frontale Endast der *A. maxillaris interna* teilt sich nach kurzem Verlaufe in zwei Gefässe:
- a) Die *A. malaris* zieht durch den Ausschnitt (bezw. Kanal) der Tränenblase in die Orbita und auf deren Boden gegen den nasalen Augenwinkel und schlägt sich um den Margo orbitalis auf die Angesichtsfläche um. Innerhalb der Orbita gibt sie ab:
- α) Äste für den *M. obliquus oculi ventralis*, für Augenfett, Periorbita und Schleimhaut der Kieferhöhle,
- β) die *A. palpebrae tertiae* zum dritten Augenlide,
- γ) ein Gefäss für den Tränentrichter,
- δ) die *A. palpebrae inferioris nasalis* zum unteren Augenlid.
- Während ihres Verlaufes auf der Angesichtsfläche entspringen aus der *A. malaris*:
- α) Ein Gefäss für die basalen Teile des unteren Augenlides,
- β) eine kurze Arterie zur seitlichen, kaudalen Nasenpartie,
- γ) die *A. angularis oculi* zum nasalen Augenwinkel,
- δ) stärkere Äste für die Haut von Stirn und Nase und deren Muskulatur.

Der Endstamm der *A. malaris* läuft als *A. dorsalis nasi* auf dem Nasenrücken bis ins Flotzmaul.

- b) Die *A. infraorbitalis* zieht durch den gleichnamigen Kanal, gibt während dieses Verlaufes Äste für die Backenzähne des Oberkiefers und deren Alveolen ab (*Aa. alveolares [dentales] maxillae*), gelangt durch das Foramen infraorbitale auf die Angesichtsfläche und versorgt in Gemeinschaft mit der *A. lateralis nasi* aus der *A. facialis* die Seitenteile der Nase.

15. Der naso-ventral gerichtete Endast der *A. maxillaris interna* teilt sich nach kurzem Verlaufe in seine beiden Äste.

- a) Die *A. spheno-palatina* (*s. nasalis caudalis*) tritt durch das gleichnamige Foramen in die Nasenhöhle und verzweigt sich besonders in der ventralen Partie der Nasenscheidewand, dem ventralen Nasengang und der ventralen Muschel.
- b) Die *A. palatina major* entsendet die *A. palatina minor* ins Gaumensegel, geht durch den Canalis palatinus an den harten Gaumen, läuft in diesem oral und schickt einen Endast zur Zahnplatte des Zwischenkiefers sowie einen zweiten durch die das Foramen incisivum ersetzende Spalte in die Nasenhöhle für die Umgebung dieser Fissur, also für den Naseneingang.

II. Die Arterien des Bulbus und seiner Nebenorgane.

1. Das obere Augenlid wird von der aus der *A. temporalis superficialis* stammenden *A. palpebrae superioris temporalis* ernährt.

2. Das untere Augenlid wird in seiner Randpartie von der aus der *A. malaris* entspringenden *A. palpebrae inferioris nasalis*, in seinen basalen Teilen von der *A. palpebrae inferioris temporalis* der *A. temporalis superficialis* und einem oder einigen Ästen der *A. malaris* versorgt.

3. Der nasale Augenwinkel erhält sein Blut durch die *A. angularis oculi* aus der *A. malaris*.

4. Die Konjunktiva wird von Zweigen der *Aa. adiposa, ciliares anteriores, ethmoidalis, frontalis, lacrimales* und der *Aa. palpebrae superioris und inferioris* ernährt.

5. Die *A. palpebrae tertiae* entspringt aus dem orbitalen Abschnitt der *A. malaris*.

6. Die Tränenkarunkel und die Tränenwege werden von Ästen der *A. malaris* versorgt.

7. Die Tränendrüse wird durch zwei Gefäße vaskularisiert. Die *A. lacrimalis superficialis* stammt aus dem Ende der *A. temporalis superficialis*, geht durch das Augenfett, durchbohrt die Periorbita, dringt zwischen *Fascia superficialis* der Orbita und Tränendrüse ein und versorgt deren temporalen Abschnitt von der Bulbusseite aus. Die *A. lacrimalis profunda* entspringt aus der dorso-temporalen Ecke des *Rete mirabile arteriae ophthalmicae externae*, läuft am temporalen Rande des *M. rectus oculi dorsalis* bulbuswärts, dringt zwischen *Fascia superficialis* der Orbita und Tränendrüse ein und versorgt den grösseren nasalen Abschnitt der Drüse.

8. Die *A. adiposa* entspringt entweder aus der *A. maxillaris interna* oder aus dem Anfangsteile der *A. ophthalmica externa*, durchbohrt (in ersterem Falle) die Periorbita und bildet auf der dem Bulbus abgewandten Fläche der *Mm. recti oculi ventralis* und *temporalis* ein schwaches Gefässnetz. Dieses Rete gibt Äste an die beiden genannten Muskeln, das intraorbitale Augenfett, die Konjunktiva des ventralen oder ventro-lateralen Augenquadranten und die *A. ciliaris ventralis anterior* ab.

9. Die *A. ophthalmica externa* bildet — ca. $1\frac{1}{2}$ —2 cm (Fetus, Kalb) bzw. ca. 3 cm (Rind) von ihrem Ursprunge entfernt — während ihres Verlaufes zwischen dem *M. rectus oculi dorsalis* und *M. levator palpebrae superioris* einerseits und dem *M. rectus oculi temporalis* und *M. retractor bulbi* andererseits ein Wundernetz, *Rete mirabile arteriae ophthalmicae externae*. Dieses hat ungefähr die Form eines Rechteckes, dessen kurze Seiten 1,1—1,2 cm (Rind) bzw. 0,7—0,8 cm (Fetus, Kalb), dessen lange Seiten 1,4—1,5 cm (Rind) bzw. 1,0—1,7 cm (Fetus, Kalb) betragen. Das Rete besteht aus unzähligen, feinen Gefässschlingen und -maschen, die aus der das Rete diagonal durchziehenden *A. ophthalmica externa* entspringen, lebhaft miteinander anastomosieren und sich an den von der äusseren Augenarterie nicht berührten Ecken des Viereckes zu je einem stärkeren Gefässe verdichten. Aus dem *Rete mirabile arteriae ophthalmicae externae* gehen hervor:

- a) Unregelmässig zahlreiche Zweige nach allen Seiten zu den benachbarten Organen (Mm. recti oculi, retractor bulbi, levator palpebrae superioris, intraorbitales Augenfett, seltener Periost und knöcherne Grundlage der Orbita sowie die Sehnervenhülle,
- b) aus der dorso-temporalen Ecke die *A. lacrimalis profunda*,
- c) aus der naso-ventralen Ecke der *Ramus bulbi*. Er dringt zwischen dorsaler und nasaler Portion des M. retractor bulbi hindurch, erreicht den Nervus opticus und läuft auf dessen dorso-nasalem Rande dem Bulbus zu, um sich ca. $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ cm kaudal vom Foramen sclerae in den nasalen und temporalen Ziliartrunkus aufzulösen:
 - a) Der *Truncus ciliaris nasalis* tritt als Fortsetzung des Ramus bulbi an die Sklera, läuft im horizontalen Meridian nasal und korneawärts, entsendet die *A. ciliaris posterior brevis nasalis*, deren Äste in frontaler Richtung divergierend allmählich die Sklera durchbohren, läuft im horizontalen Meridian als *A. ciliaris posterior longa nasalis* weiter und löst sich am Äquator in mehrere (zwei bis drei) Äste auf, die allmählich in die Sklera eindringen und — ca. 5—9 mm (Fetus, Kalb) oder ca. 15 mm (Rind) vom Korneafalz entfernt — in der Tiefe der undurchsichtigen Hornhaut verschwinden.
 - β) Der *Truncus ciliaris temporalis* schlägt sich ventral und temporal um den Sehnerven herum, nimmt während dieser Umwindung an der ventralen Seite des Nervus opticus die *A. ophthalmica interna* auf und gibt einige Äste zum Circulus arteriosus nervi optici (ventraler Teil) ab, tritt an den Bulbus, läuft im horizontalen Meridian temporal und korneawärts, entsendet die *A. ciliaris posterior brevis temporalis*, deren Äste in frontaler Richtung, divergierend, allmählich die Sklera durchbohren, läuft als *A. ciliaris posterior longa temporalis* im horizontalen Meridian weiter und löst sich am Äquator in mehrere (drei bis vier) Äste auf, die allmählich in die Sklera eindringen und — ca. 4—7 mm (Fetus, Kalb) bzw. ca. 12--13 mm (Rind) vom Korneafalz

entfernt — in der Tiefe der undurchsichtigen Hornhaut verschwinden.

- γ) Der *Circulus arteriosus nervi optici* wird in seinem ventralen Teile von Ästen des Truncus ciliaris temporalis, im dorsalen Teile meist von einem Ast des Ramus bulbi, seltener von einem Zweig des Truncus ciliaris nasalis oder der A. ciliaris posterior brevis centralis gebildet. Nasal und temporal weist der Arterienkranz des Sehnerven äusserlich eine Lücke auf.
- δ) Die A. ciliaris posterior brevis centralis stammt vom Ramus bulbi oder von einem der Ziliarstämme, läuft zum hirnseitigen Pole des Bulbus, woselbst sie mit mehreren Ästen, dorsal divergierend, allmählich die Sklera durchbohrt.
- δ) Der fortlaufende Stamm der A. ophthalmica externa verlässt das Rete an dessen dorso-nasaler Ecke, dringt zwischen nasalem Rand der Mm. rectus oculi dorsalis und levator palpebrae superioris einerseits und dorsalem Rand der Mm. rectus oculi nasalis und obliquus oculi dorsalis andererseits durch und teilt sich nach kurzem Verlaufe in die A. frontalis und A. ethmoidalis.

10. Der Korneoskleralrand wird durch zwei Arterien vaskularisiert:

- a) Die A. ciliaris anterior dorsalis stammt aus dem zur dorso-nasalen Ecke des Rete heraustretenden fortlaufenden Stamme der A. ophthalmica externa oder aus dem Anfangsteile der A. frontalis oder A. ethmoidalis, läuft am nasalen Rande des M. rectus oculi dorsalis korneawärts, tritt zwischen dem abgebogenen Endteile des M. obliquus oculi dorsalis und dem Bulbus ungefähr in dessen vertikalem Meridiane hindurch und durchbohrt, einige Millimeter vom Korneafalz entfernt, mit mehreren (ca. fünf) feinen, divergierenden Ästen senkrecht die Sklera.
- b) Die A. ciliaris anterior ventralis entspringt aus dem von der A. adiposa auf den Mm. recti oculi ventralis und temporalis gebildeten Geflecht, läuft zwischen M. rectus oculi ventralis und ventraler Portion des M. retractor bulbi, später auf dem Bulbus im vertikalen Meridiane korneawärts und endet mit

mehreren feinen Ästen, die, 1—2 mm vom Korneafalz entfernt, die Sklera senkrecht durchbohren.

11. Die *A. ophthalmica interna* entspringt im Foramen opticum aus dem — extraduralen — *Rete mirabile arteriae ophthalmicae internae*, das durch Anastomosen mit den distalen Reteästen und somit (nur indirekt) mit der *A. carotis interna* (Rete) in Verbindung steht. (Bei Feten und jungen Kälbern geht die innere Augenarterie direkt aus dem grossen Rete der Schädelhöhlenbasis, d. h. aus dem extraduralen Teile der *A. carotis interna*, hervor.) Die *A. ophthalmica interna* läuft dann am ventralen Rande des Nervus opticus bulbär, gibt feine Zweige an die Sehnervenhülle ab und mündet kaudal vom Foramen sclerae in den Truncus ciliaris temporalis.

III. Die Arterien der Schädelhöhle und des Rückenmarkskanales innerhalb der ersten Halswirbel.

A. Extra-(peri-, epi-)durales Gefässsystem.

1. Die durch das Foramen orbito-rotundum und das Foramen ovale oder andere Öffnungen des Keilbeins tretenden Reteäste bilden zwischen Schädelhöhlenbasis und Dura mater encephali ein mächtiges Wundernetz, *Rete mirabile*, das durch das Foramen lacerum hindurch noch die *A. carotis interna* (beim Fetus und Kalb) und die *A. meningea media* erhält und in seinem kaudalen Teile durch starke Gefässe mit der *A. condyloidea* und *A. vertebralis* in Verbindung steht.

2. Ein kleiner Teil des extrakraniellen Geflechtes der distalen Reteäste zieht durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle und bildet dort nasal und ventral vom Chiasma opticum das *Rete mirabile arteriae ophthalmicae internae*, aus dem die *A. ophthalmica interna* entspringt.

3. Die *A. meningea accessoria* gelangt durch den Schläfengang in die Schädelhöhle, verzweigt sich im fronto-kaudalen Teile der Dura mater encephali, besonders im Gehirnzelt, und anastomosiert mit der *A. condyloidea* und dem Rete mirabile an der Schädelhöhlenbasis.

4. Die *A. condyloidea* zieht durch die beiden Canales hypoglossi in die Schädelhöhle mit zwei Ästen, die sich nach Passieren der

Knochenkanäle sofort wieder vereinen. Aus diesem Vereinigungsbogen gehen ab:

- a) Ein oder zwei Gefäße, direkt oder indirekt, zum kaudalen Ende des Rete mirabile der Schädelhöhlenbasis,
- b) eine Anastomose zur A. meningea accessoria,
- c) ein Gefäß in den Canalis condyloideus, das zum Teil in die Diploë des Processus condyloideus eindringt, zum Teil im Kanal entlang zur A. meningea accessoria zieht,
- d) eine Anastomose zum lateralen Endast der A. vertebralis.

5. Die A. *vertebralis* geht in kaudo-nasaler Richtung durch den Canalis transversarius des 6., 5., 4., 3. und mit einem Aste auch des 2. Halswirbels. An jedem Foramen intervertebrale gibt sie einen ventralen und einen dorsalen *Muskelast* und einen *Ramus spinalis* ab, der durch das Zwischenwirbelloch in den Rückenmarkskanal geht, einen schwachen, unbeständigen Zweig mit der Nervenwurzel zusammen in den Düralschlauch sendet, *Ramus medullaris*, und selbst auf dem Boden des Kanales dadurch ein Maschensystem bildet, dass er je in einen auf- und einen absteigenden Ast — *Rami vertebrales* — zerfällt, die mit den entsprechenden Ästen der benachbarten Spinalgefäße anastomosieren und auf der Höhe eines jeden Wirbelkörpers eine Anastomose zur anderen Seite schicken. Am Foramen intervertebrale zwischen zweitem und drittem Halswirbel teilt sich die A. *vertebralis* in zwei Äste, deren einer durch dieses Loch, der andere durch das Foramen intervertebrale des Epistropheus in den Rückenmarkskanal eindringt. An der Basis des Dens epistropheus vereinigen sie sich beide wieder; dieser neugebildete Stamm teilt sich am Foramen intervertebrale des Atlas wiederum in einen medialen Ast zum kaudalen Ende des grossen Rete an der Schädelhöhlenbasis und einen lateralen Ast, der nach Abgabe einiger unbeständiger kleiner Äste in den Düralschlauch einerseits innerhalb des Foramen magnum mit der A. *condyloidea* anastomosiert, andererseits durch das Zwischenwirbelloch bzw. durch das sekundäre Foramen alare des Atlas je einen Muskelast auf die dorsale bzw. ventrale Fläche des Atlasflügels schickt. Diese beiden Muskelgefäße stehen für gewöhnlich mit den Muskelästen der A. *occipitalis* und den Vertebralismuskelästen des Epistropheus nicht in Verbindung.

B. *Intradurales Gefäßsystem.*

1. Die *A. carotis cerebralis* entspringt nasal von der Hypophyse, jederseits nahe der Mittellinie aus der dorsalen Fläche des Rete, durchbohrt die Dura mater encephali und teilt sich gleich nach dieser Perforation in zwei Äste, Ramus cranialis und Ramus caudalis, die sich mit den gleichen Gefäßen der anderen Seite zu dem *Circulus arteriosus* (Willisi) verbinden. Aus dem Zusammenfluss der beiden Rami caudales entsteht die *A. basilaris cerebri*, die in der Mittellinie der Gehirnbasis kaudal verläuft und (beim Rind!) unmerklich in die *A. (Tractus) spinalis ventralis* (anterior) übergeht. Die von den Ästen der *A. vertebralis* abgehenden, den Duralschlauch durchbohrenden Zweige, Rami medullares der Rami spinales (Aa. nervorum spinalium) sind unbeständig, sehr klein, erreichen oft die *A. spinalis ventralis* nicht und verbreiten sich dann nur auf dem Seitenrande des Rückenmarks.

2. Die beiden Gefäßsysteme, intra- und extra-(epi-)durales, stehen (beim Rind!) innerhalb der Schädelhöhle und des Halsteiles des Rückenmarkskanals in der Hauptsache nur durch die *A. carotis cerebralis* in Verbindung. Die Anastomosen durch die kleinen, unbeständigen Rami medullares treten bezüglich der Blutzufuhr sehr in den Hintergrund.

Herrn Professor Dr. O. Zietzschmann, der mich bei der Anfertigung dieser Arbeit stets in der entgegenkommendsten Weise unterstützt hat, spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aus.

Literatur.

1. Bach, Über die Gefäße des Pferdeauges mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßversorgung der Aderhaut. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. XX. S. 241. 1894.
2. Bayer, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. 1906.
3. Bellarminow, Schellackinjektion angewandt auf Augengefäße. Anat. Anz. Jahrg. III. S. 648. 1888.
4. Bertelli, L'arteria sottolinguale. Monit. zool. ital. XIII. 1902. (Schwalbes Jahresber. III. Abt. S. 243. 1902.)
5. Canova, Die arteriellen Gefäße des Bulbus und seiner Nebenglieder bei Schaf und Ziege. Inaug.-Diss. Zürich 1909, u. Arch. f. Anat. u. Phys. 1909, anat. Abteil.
6. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 12. Aufl. 1908.
7. Ehrlich, Krause, Mosse, Rossin und Weigert, Enzyklopädie der mikroskopischen Technik mit besonderer Berücksichtigung der Färbetechnik. Berlin 1903.
8. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Aufl. 1903.
9. Hofmann, Zur vergleichenden Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksarterien der Vertebraten. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. II., S. 247. 1900.
10. Hoyer, Beiträge zur anatomischen und histologischen Technik. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XIII. S. 645. 1876.
11. Leber, Th., Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefes-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. II. Kap. XI. 1903.
12. Leyh, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1856.
13. Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1904.
14. Meyer, Zur Anatomie der Orbitalarterien. Morphol. Jahrb. Bd. XII. S. 414. 1887.
15. Merkel und Kallius, Makroskopische Anatomie des Auges. Graefes-Sämisch, Handb. der ges. Augenheilk. II. Aufl. Bd. I. Kap. I.
16. Schachtschabel, Der Nervus facialis und trigeminus des Rindes unter vergleichsweiser Berücksichtigung der gleichnamigen Nerven des Menschen und der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Leipzig.
17. Tandler, J., Zur vergleichenden Anatomie der Kopfarterien bei den Mammalia. Denkschr. der K. Akad. d. Wissensch., mathem.-naturwissenschaftl. Klasse Bd. LXVII. Seite 677. Wien 1899.

18. Derselbe, Zur Entwicklungsgeschichte der arteriellen Wundernetze. Anat. Hefte. I. Abteil. Bd. XXXI. Heft 2. S. 235. 1906.
 19. Versari, Morfologia dei vasi sanguigni arteriosi dell' ochio dell' uomo ed di altri mammiferi. Atti d. R. Acad. dei Lincei. 1899. (Auch i. Arch. ital. de Biol.)
 20. Virchow, H., Über Augengefäße der Carnivoren nach Untersuchungen von Bellarminow. Verh. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin, Nr. 17, im Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abteil. S. 552. 1888.
 21. Derselbe, Über die Gefäße der Chorioidea des Kaninchens. Verh. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. Bd. XVI. S. 25. 1881.
 22. Derselbe, Über die Gefäße im Auge und in der Umgebung des Auges beim Frosche. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. Bd. XXXV. S. 247. 1881.
-

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Oberflächliche Kopfarterien eines ca $\frac{1}{4}$ Jahr alten Kalbes. *a* = A. carotis communis; *b* = A. thyreoidea; *ba* = deren lateraler Endast; *bc* = Isthmusast der A. thyreoidea; *bd* = A. laryngea; *bda* = deren Ast für die lat. Kehlkopfwand; *be* = A. pharyngea ascendens; *c* = A. facialis; *ca* = A. labialis inf. superf.; *cb* = A. labialis inf. prof.; *cd* = A. labialis superior; *ce* = A. lateralis nasi der A. facialis; *cf* = deren Äste für den Nasenrücken und gegen das Auge; *cg* = A. submentalis; *d* = A. carotis externa; *da* = deren Äste für die Parotis usw.; *dc* = A. masseterica; *e* = A. auricularis magna (posterior); *ea* = A. stylo-mastoidea superf.; *eb* = Spaltwinkelast; *f* = Trunkus der Aa. temporalis superf. und transversa faciei; *fa* = Arterie für den äusseren Gehörgang; *g* = A. transversa faciei; *h* = A. temporalis superficialis; *ha* = A. auricularis anterior; *hb* = A. meningea accessoria; *hc* = Ramus auricularis medialis; *hd* = Spaltwinkelast; *he* = Arterie des Hornzapfens; *hf* = A. palpebrae inf. tmp.; *hg* = A. palpebrae sup. tmp.; *hga* = deren Lidrandast; *hi* = A. lacrimalis superf.; *k* = A. malaris; *ka* = A. palpebrae inf. nasalis; *kb* = Ast der A. malaris für die basalen Teile des unteren Augenlides; *kc* = Ast der A. malaris für die Seitenfläche der Nase; *kd* = A. dorsalis nasi; *p* = A. maxillaris interna.

Fig. 2. Arterien des linken Rinderauges (halbschematisch).

Fig. 2a. Abgangsstelle der A. ophthalmica ext. und der „Reteäste“ (halbschematisch).

Fig. 3. Arterien der kaudalen Hälfte des linken Rinderauges (schematisch). *a* = A. ophthalmica externa; *b* = Rete mirabile arteriae ophthalm. ext; *c* = A. adiposa; *d* = A. lacrimalis profunda; *e* = Ramus bulbi; *ea* = Truncus ciliaris nasalis; *eb* = Aa. cil. post. brev. nas. bzw. Stamm derselben; *ec**) = A. cil. post. long. nas.; *ed* = Truncus ciliaris temporalis; *ef* = dessen Äste für den ventralen Teil des Circulus arteriosus nervi optici; *eg* = Aa. cil. post. brev. temp. bzw. Stamm derselben; *eh* = A. cil. post. long. temp.; *ei* = dorsaler Zufluss zum Circ. art. nervi optici; *ek* = A. cil. post. brev. centralis; *f* = A. cil. anterior dorsalis; *g* = fortlaufender Stamm der A. ophthalm. ext.; *ga* = A. frontalis; *gb* = A. ethmoidalis; *h* = A. ophthalmica interna; *k* = A. maxillaris interna; *l, m* = distale Reteäste, die lateral vom N. maxillaris verlaufen; *n* = deren Geflecht auf dem dorsalen Rande des N. maxillaris; *o, p* = distale Reteäste, die medial vom N. maxillaris verlaufen; *r* = A. buccinatoria; *s* = proximaler Reteast; *N* = Nervus maxillaris.

*) *ec* in Fig. 3 entspricht *ee* in Fig. 2, sonst gelten diese Hinweise für Figg. 2, 2a und 3.

- Fig. 4. Schematische Darstellung des extraduralen arteriellen Gefäßsystems innerhalb der Schädelhöhle und des Anfangsteiles des Rückenmarkskanals von einem ca. 9 Monate alten Rindsfetus. *a* und *a*, Rete mirabile der A. carotis interna; *b* = Lage der Hypophyse; *c* = distale Reteäste; *d* = Rete mirabile arteriae ophthalmicae internae; *ad* = Anastomose zwischen *a* und *d*; *f* = proximaler Reteast; *g* = A. carotis interna; *h* = A. meningea media; *i* = Einmündung der A. vertebralis in das grosse Rete; *k* = Ursprung der A. carotis cerebralis; *l* = A. condyloidea; *la* = deren Ast zum Ende der A. vertebralis; *m*, *mk*, *mo*, *mr* = A. vertebralis; *ma*, *mh*, *mob* = Rami muscul. ventr. der A. vertebralis; *mc*, *mp*, *moc* = Rami muscul. dors. der A. vertebralis; *mb* = Ramus spinalis der A. vertebralis; *md*, *mf*, *mi* = Rami vertebrales der Rami spinales; *me* = Anastomose der beiderseitigen Rami vertebrales; *mg* = Rami medullares; *ml* = Anastomose zwischen den beiderseitigen *mk*; *ms* = Anastomose zwischen den beiderseitigen *mr*; *mt* = medialer Endast der A. vertebralis; *mu* = lateraler Endast der A. vertebralis; *mua* = dessen Rami medullares; *mub* = Anastomose zwischen A. condyloidea und lat. Endast der A. vertebralis; *muc* = ventraler Endast der A. vertebralis für den Atlas; *mud* = dorsaler Endast der A. vertebralis für den Atlas.
-

(Istituto Anatomico della R. Università di Siena, Prof. S. Bianchi.)

Ricerche anatomiche ed anatomo-comparate sullo sviluppo della pars periotico-mastoidea del temporale e sul significato dell'apofisi mastoide.

A. Ruffini.

(Con tavole VI—IX.)

Sommario.

	pag.		pag.
1. Introduzione	266	Equus Caballus	326
2. Rivista bibliografica	269	Comparazioni	328
3. Materiale di studio	278	Quantità dei nuclei di ossificazione	328
4. Sviluppo della pars periotico-mastoidea e formazione delle parti elementari per la costruzione dell'apofisi mastoide nell'Uomo	280	Chiusura della fontanella asterica	329
Cranii di feto al 4 ^o mese circa	280	Disposizione dei canali semicircolari	330
" " " " 5 ^o " "	280	B. Sviluppo della bolla timpanica e suo accrescimento successivo	333
" " " " 6 ^o " "	282	9. Sintesi e comparazioni	340
" " " " 7 ^o " "	284	10. Perché nelle Scimie antropoidi e nell'Uomo non è consentita la formazione di una bolla timpanica	344
" " " " 8 ^o " "	289	11. Funzione della bolla timpanica e dell'apofisi mastoide; significato dello hiatus occipito-sfenotemporale	351
Cranii alla nascita circa	295	12. Conclusioni	355
Cranii dopo la nascita	304	13. Zusammenfassung	358
5. Insorgenza dell'apofisi mastoide	307	14. Bibliografia	363
6. L'apofisi mastoide dal bambino all'adulto	311	15. Spiegazione delle figure	366
7. Interpretazioni	316		
8. Ricerche anatomo-comparate	321		
A. Sviluppo della pars periotico-basale del temporale	321		
Sus scrofa dom	322		
Bos taurus	324		

Alle Gestalten sind ähnlich, doch
keine gleicht der andern.

W. Goethe.

1. Introduzione.

La pars mastoidea del temporale è uno dei punti più studiati della craniologia umana. Ha interessato tanto gli anatomici quanto i cultori della chirurgia auricolare.

Gli anatomici più reputati di tutti i tempi hanno indagato e scritto su questo argomento. La prima descrizione completa sull'apofisi mastoide la dobbiamo ad *Ingrassia* (1603), il quale ne dette anche una interpretazione che noi riteniamo esatta. Dopo di lui molti altri vi portarono il contributo delle proprie osservazioni ed estesero le loro indagini anche agli altri animali. Della parte comparata si interessarono in modo speciale *Cruveilhier* e *Sappey*. *Cruveilhier* non solo non dubitò, come *Ingrassia*, che le celle dell'apofisi andassero a vantaggio dell'organo dell'udito, ma pensò ancora che servissero a rinforzare i suoni. *Giovanni Zoja*, nel 1864, pubblicò, su questo argomento, una memoria che è rimasta classica. Nello scritto di *Zoja* non solo è raccolto tutto quello che si conosceva precedentemente, ma vi sono esposte molte osservazioni personali preziosissime. *Zoja*, parlando dello sviluppo dell'apofisi, si preoccupa in modo particolare del modo di originarsi delle „cellule mastoidee“, sebbene non avesse fatte ricerche in proposito, per cui si limita ad emettere una opinione che viene riferita nella maggior parte dei trattati di anatomia e che noi non abbiamo trovata corrispondente ai fatti. Così pure *Zoja* non segue il modo di vedere di *Ingrassia*, di *Cruveilhier*, di *Sappey*, etc. circa la funzione dell'apofisi, ma si schiera dalla parte di *Hyrthl*, *Panizza* ed altri, i quali negano ogni importanza acustica all'apofisi mastoide. *Zoja* esprime la propria opinione in proposito con queste parole: „Difatti, quest'apofisi, dando inserzione a muscoli che godono di un esercizio molto attivo, bisogna che cresca e si fissi per tempo al resto del temporale per fornire a quei muscoli una presa conveniente.“ Questo modo di vedere, che venne accettato dalla maggioranza dei trattatisti, non corrisponde ai fatti. È vano affermare che l'udito sia normale anche quando l'apofisi contiene diploe o quando una membrana ne chiuda l'aditus. Chi

ha mai sostenuto e chi potrebbe mai sostenere che la sottrazione dell'apofisi mastoide ingeneri la sordità? E qual valore può avere la osservazione fatta da *Hyrtl* sui crani dei sordo-muti congeniti, dove esisteva un'ampia comunicazione tra le celle mastoidee e la cassa del timpano? Che forse v'è chi abbia pensato essere l'apofisi mastoide la parte essenziale dell'organo dell'udito, o che la sua funzione possa essere ritenuta pari a quella del labirinto? — Un risuonatore può solo giovare per la acuità del senso o per la percezione di suoni determinati.

Un altro merito di *Zoja* è quello di avere dato l'impulso allo studio delle anomalie dell'apofisi, di cui egli stesso descrive una forma interessantissima. La massima parte delle numerose ricerche comparse dopo il lavoro di *Zoja*, versano sullo studio delle variazioni numerosissime cui va soggetta l'apofisi. Io stesso, e con me *Carli* e *Lanzi*, abbiamo portati larghi contributi di fatti a questi studi.

Nel mio ultimo articolo sopra alcune rare anomalie della pars mastoidea, io ebbi la fortuna di illustrare un caso (rappresentato nella fig. 3) che denominai anomalia-chiave (anomalia α di *Ruffini*), per mezzo del quale mi riuscì non solo di trovare la ragione materiale di tutti i casi anormali finora descritti, ma di formarmi anche una ipotesi sulla causa che determina le capricciose foggie dell'apofisi mastoide. Io chiusi quell'articolo con le seguenti parole: „Questi fatti se da sè soli non valgono a risolvere il problema da tanto tempo agitato, e non ancora risolto, sulla funzione dell'apofisi mastoide, possono però indicarci una buona via da percorrere con altre indagini, allo scopo di risolvere — col mezzo della ricerca anatomica — un arduo problema di fisiologia. È quanto ci proponiamo di fare con una nuova serie di ricerche.“

Fu dunque sul terreno delle variazioni che io potei vedere la possibilità di riuscire a dimostrare le cause che determinano non solo le variazioni stesse, ma anche la formazione di un diverticolo dell'orecchio medio.

Le vie per raggiungere questo scopo non potevano essere che due: l'analisi embriologica e lo studio comparativo. Non persi di vista altri due principii, ai quali mi attenni pur sempre durante le mie investigazioni: — le cause agiscono in quanto che sono una manifestazione

di funzioni; nella evoluzione formativa, gli organi si adattano allo spazio ambiente e si modificano a seconda degli ostacoli che questo presenta.

Anche io, come tutti i moderni anatomici, descrivo le diverse parti dell'osso temporale, considerandolo composto di quattro entità osteologiche: squamoso, periotico, timpanico, stiloale. Benchè anche io, come *Ficalbi*, sia convinto che si crei un artificio nel dividere in due parti il periotico, tuttavia non sarebbe in altro modo possibile di farne una esposizione chiara e che non dia luogo a malintesi, spesso molto più pericolosi di un così innocuo artificio puramente descrittivo.

Io ho denominato anche in modo diverso la base del periotico, secondo che si tratta di quei Mammiferi nei quali esiste un'apofisi mastoide, oppure degli altri nei quali l'apofisi non esiste. Nei primi l'ho chiamata: *pars periotico-mastoidea*, e negli altri: *pars periotico-basale*. Mi sembra che questi due modi di indicare la base del periotico offrano il duplice vantaggio: di creare una distinzione fra parti che se sono omologhe nel momento della origine, non lo sono più nell'assetto definitivo, e di contenere la parola *periotico* che ne indica le origini uguali.

Non essendo esatto di indicare la comparsa delle ossificazioni della base del periotico col nome di *centri* o di *punti* osteogenetici — parole a cui è riserbato un significato tutto speciale e ben definito — io le ho chiamate semplicemente *nuclei* di ossificazione.

Nella preparazione del materiale di studio per la origine dell'apofisi mastoide, non ho seguito il metodo degli osservatori che mi hanno preceduto. Per quello che a me consta, tutti sono ricorsi alle sezioni di ossa temporali distaccate dal cranio. Io invece ho preferito di prepararle in situ, e sono ricorso alle sezioni su ossa distaccate solo quando avevo bisogno di mettere meglio in evidenza alcune particolarità. Non mi sembra di esagerare affermando che questo procedimento tecnico mi ha condotto a vedere fatti e rapporti che agli altri erano sfuggiti. Ed è così che io ho potuto sempre e largamente documentare tutti i fatti che sono capitati sotto la mia osservazione.

Ho preferito di fotografare, anzichè disegnare, le mie preparazioni, per evitare il dubbio che la mano traducesse più volentieri le

idee dell'osservatore, anzichè la rigida obbiettività dei fatti. Quando si può, questo mezzo è sempre preferibile.

2. Rivista Bibliografica.

In questo capitolo io non debbo occuparmi che di due ordini di osservazioni: di quelle che pur riferendosi allo studio della osteogenesi periotica, implicitamente trattano anche del modo di originarsi della pars periotico-mastoidea e periotico-basale e di quelle altre che trattano dello sviluppo dell'apofisi mastoide.

Le osservazioni che vertono intorno al primo argomento sono molte e condotte con rigore di metodo, mentre quelle che si riferiscono al secondo soggetto sono poche e frammentarie; deficienti nei risultati embriologici e non confortate dalla indagine comparativa, queste osservazioni non ci avevano potuto fornire nessuna cognizione utile ed attendibile riguardo alla conoscenza delle cause.

Kerkring (1670), *Cassebohm* (1735), *Meckel* (1815—1820), *Hallmann* (1837), *Rambaud* e *Renault* (1864), *Hollard* (1864), *Huxley* (1864), *Vrolich* (1873), *Parker* (1874), *Hannover* (1881), *Sutton* (1883) e *Ficalbi* (1887) furono quelli che della osteogenesi periotica fecero un oggetto speciale di ricerca. In modo tutt'affatto secondario, e nei rispettivi Trattati, scrissero pure intorno al medesimo argomento *Cruveilhier*, *Sappey* e *Koelliker*. Di tutte queste osservazioni le più accreditate furono quelle di *Huxley* in Inghilterra, di *Rambaud* e *Renault* in Francia, di *Vrolich* in Germania e di *Ficalbi* in Italia. Ad esse infatti si riferiscono specialmente i trattatisti delle rispettive Nazioni. Per quanto meno ricordate, tuttavia per giustizia dobbiamo riconoscere che le ricerche di *Ficalbi* superano tutte le altre per diligenza e chiarezza, per precisione di risultati e per critica sempre serena e profonda.

Attenendoci strettamente all'argomento che ci riguarda, dobbiamo dire che vi è un perfetto disaccordo tra tutti i precitati osservatori intorno al modo di ossificarsi della pars periotico-mastoidea; tale disaccordo riguarda tanto il numero quanto la derivazione dei nuclei di ossificazione.

Riguardo al numero v'è chi ne ammette uno (*Cruveilhier*, *Sappey*,

Hallmann, Parker), chi due (*Meckel, Huxley, Sutton, Vrolich, Hannover*) e chi tre (*Kerkring, Hollard*). *Rambaud* e *Renault* narrano che al 5° mese i due canali semicircolari esterno e posteriore si presentano sulla superficie dell'apofisi mastoide cartilaginea (!) come placche ovali; essi inoltre ammettono un punto speciale di ossificazione per l'apofisi mastoide.

Riguardo alla derivazione: non è il caso di occuparsi di tutti quelli che fanno derivare la pars da un solo nucleo di ossificazione, perchè ben si comprende che questi osservatori ne hanno studiata la origine ad epoca già inoltrata, quando i primi due nuclei si sono già fusi in una ossificazione apparentemente unica, che *Meckel* erroneamente considerò come una entità osteologica distinta. — Benchè *Meckel* parli dei *tria ossicula* che aveva già descritti *Kerkring*, tuttavia a noi sembra che per la ossificazione della pars periotico-mastoidea ammetta due soli punti di derivazione: dalla estremità esterna del canale semicircolare superiore e dal mezzo del canale semicircolare posteriore. — *Huxley* li fa derivare dalla estremità esterna del canale semicircolare superiore (prootico) e dal canale semicircolare posteriore (epiotico). — *Sutton* si attiene a questo stesso modo di vedere. — *Vrolich*, in un feto umano della lunghezza di 24 centm., di uno solo de' suoi due nuclei indica la derivazione dal canale semicircolare esterno; dell'altro dice solamente che rispetto al primo è anteriore. — La descrizione che dà *Hannover* della derivazione dei suoi due nuclei di ossificazione della pars periotico-mastoidea è assolutamente esatta. Merita di essere testualmente riportata: «Chez les foetus de cinq mois, on observe au-dessous et un peu en avant du trou mastoïdien une tache blanchâtre, verticale et ovale, qui est le commencement d'une ossification dans le canal demi-circulaire inférieur; une tache beaucoup plus faible, horizontal et ovale, dont l'extrémité antérieure est tournée en haut, se trouve en avant (hors) de celle-ci comme marque d'une ossification du canal demi-circulaire externe. A cet âge, il n'y a pas d'ossification chez quelques foetus; chez d'autres, on trouve que le canal demi-circulaire inférieur a percé la cartilage et apparaît à sa surface comme un tubercule osseux, tandis que le canal demi-circulaire externe est encore moins distinct. Lorsque les deux tubercules osseux se sont fait jour à travers

le cartilage, ils s'agrandissent rapidement en restant enchâssés dans la surface de ce dernier, et s'élargissent graduellement; ils étaient soudés chez un fœtus de sept mois, et formaient conjointement un tubercule osseux ovale et plan qui, chez un fœtus de sept mois et demi, était entouré de cartilage à l'exception du côté externe L'ossification de l'apophyse mastoïde se continue plus tard après la naissance.» — Se vi è disparità di vedute circa la derivazione della pars tra coloro che ammettono due nuclei di ossificazione, non minori incertezze incontriamo negli scritti di quei pochi i quali fanno derivare la stessa pars da tre o più nuclei di ossificazione. Mentre *Kerkring* dice che i suoi *tria ossicula* al settimo mese sono già riuniti in un pezzo unico, non si preoccupa affatto del quesito di loro derivazione. — *Hollard* dedica solo poche parole a questo soggetto. Egli scrive: «Les premières traces d'ossification qui paraissent sur la région mastoïdienne se montrent, come *Hallmann* l'a remarqué, sur la portion qui couvre le labyrinthe, et plus spécialement sur le canal demi-circulaire postérieur. Deux ou trois ou plusieurs noyaux osseux dont on retrouve longtemps la trace apparaissent ici, s'étendent et remplissent d'abord l'espace qui sépare la portion inférieure du temporal écaillé de l'occipital latéral. Ce n'est que plus tard, et après la naissance, que l'ossification atteint, par une extension graduelle, la région voisine des pariétaux.» La fig. 5, a cui *Hollard* si riferisce, non è nè più chiara, nè più precisa delle sue parole.

Una considerazione speciale va data alle ricerche di *Ficalbi*, per quanto egli non si sia preoccupato in modo speciale di studiare la successione precisa e la scrupolosa topografia dei nuclei di ossificazione della pars. Ciò non riguardava così strettamente il suo studio come per contro interessava in modo speciale il nostro, che doveva necessariamente incominciare là dove quello degli altri osservatori trovava la sua fine.

È da premettere che *Ficalbi* indica con η il centro del canale semicircolare superiore, con ϑ quello del c. s. inferiore o posteriore e con ι il centro del c. s. esterno. Il centro, per la branca comune, è indicato non γ .

Ficalbi studiò la Pecora (*Ovis aries*), il Bove (*Bos taurus*), il Porco (*Sus scrofa dom.*), il Cane (*Canis fam.*) e l'Uomo.

In tutti questi animali indistintamente la pars periotico-mastoidea (o *porzione dei canali*, come egli preferisce chiamarla) si ossifica dai centri η , ϑ , ι , con la concorrenza del centro γ . La porzione dei canali si ossifica sempre più tardi della *porzione cocleare*. Ed ecco come *Ficalbi* si esprime a proposito del Bove: „Tenendo sempre dietro alla ossificazione delle capsule periotiche del bove, si vede come nella porzione dei canali, dopo che la porzione cocleare e vestibolare sono in buona parte ossificate, sorgono i centri η , ϑ , ι ed α (timpanojale) come nella pecora. Il centro η , cioè nasce nel rilievo formato dal canale semicircolare superiore, il centro ϑ su quello formato dall'inferiore, il centro ι su quello formato dall'esterno. Sono questi tre centri quelli che ossificano, in unione al vecchio centro γ , tutta la porzione dei canali.“ È notevole pure quanto osserva riguardo al Porco, perchè sta in perfetto accordo con quello che anche noi abbiamo osservato: „Dopo questo periodo va anch'essa (la capsula periotica) incontro ad un certo grado di *accrescimento deformativo* (non molto notevole) che la porta a convertirsi nell'osso periotico adulto. Questo rimane sempre nel maiale di una piccolezza estrema, in confronto di ciò che si ha in altri mammiferi, e per di più, collo sviluppo del cranio, viene ad essere in tal modo ricoperto dal timpanico, dallo squamoso, dall'esoccipitale e del sopraoccipitale, che rimane del tutto occultato e non scorgesi per nulla al di fuori del cranio.“ Riguardo all'Uomo mi sembra che le idee di *Ficalbi* siano sintetizzate nei due brani seguenti: „In uno stadio di sviluppo subito seguente a quello rappresentato dalle figure 23 e 24, nella porzione dei canali sorgono i centri ϑ e ι , situati, come si disse negli altri mammiferi, nella cartilagine costituente il rilievo del canale semicircolare inferiore (centro ϑ) e dall'esterno (centro ι). Estendendosi la sostanza di questi centri, anche tutta la porzione dei canali resta ossificata.“ Aveva già in precedenza parlato del centro η , il quale si comporta anche qui come negli altri Mammiferi. Descrivendo poi l'*accrescimento deformativo* del periotico dice: „Le modificazioni maggiori si hanno nella porzione dei canali, per quanto anche la cocleare si sformi alquanto. Il fatto fondamentale, che accade nella porzione dei canali, è questo: da essa porzione la sostanza ossea va continuamente accrescendosi indietro in una escrescenza che, mentre si

proietta sempre più posteriormente, si slarga nel senso verticale; tutta questa sostanza ossea, che sorge indietro alla porzione dei canali della capsula, diviene la così detta *parte mastoidea* e si slarga tanto da entrare a far parte, nello scheletro cefalico integro, della vera e propria parete cranica: non è se non quando il temporale si fa adulto che da questa parte posteriore slargata del periotico nasce gradatamente l'apofisi mastoide.“

Riassumendo adunque noi possiamo dire che se la maggior parte degli osservatori i quali si occuparono della osteogenesi periotica riconobbero che la ossificazione della pars periotico-mastoidea deriva da quella dei canali semicirculari, solo pochi si sono avvicinati alla verità, senza che nessuno l'abbia completamente raggiunta. *Meckel* riconosce le due ossificazioni derivanti dai canali semicirculari superiore e posteriore e non vede affatto quella del canale semicircularare esterno, che, per il nostro scopo, è la più importante. Però questo osservatore è certamente il primo ad accorgersi che qui si tratta di una ossificazione per irradiazione. *Hannover* descrive con mirabile chiarezza e precisione i due primi nuclei di ossificazione della pars, derivanti dai canali semicirculari esterno e posteriore, ma non si avvede del contributo portatovi più tardi dal canale semicircularare superiore. *Ficalbi* è l'unico tra tutti nel riconoscere che l'ossificazione della pars periotico-mastoidea deriva da tre centri: η , ϑ , ι dei tre canali semicirculari, ma il suo studio si arresta quando si tratta di stabilire la successione dei fenomeni e la topografia dei nuclei di ossificazione; ciò che per noi costituiva il cardine della ricerca.

Veniamo alla seconda parte della nostra indagine: allo studio dello sviluppo dell'apofisi mastoide.

Qui, lo dicemmo di già, le osservazioni sono poche, superficiali e frammentarie. Non poteva accadere diversamente! La maggior parte degli anatomici — senza il più elementare senso critico — vedevano nell'apofisi mastoide un rilievo osseo atto a concedere più facile presa al muscolo sterno-cleido-mastoideo; opinione rafforzata tanto dalla osservazione di *Hyrtl*, che nei sordo-muti congeniti aveva trovata integra l'ampia comunicazione tra le celle e la cassa, quanto dalla osservazione di apofisi sclerose esistenti in individui i quali in vita non furono sordi.

I fisiologi, attaccati alla dottrina dello *Helmholtz*, forse non vedevano nell'apofisi, e formazioni analoghe, altro che dei semplici capricci della madre natura. I soli che abbiano dato valore a queste formazioni sono i cultori delle malattie auricolari. La critica che deriva dalla riflessione giornaliera durante e dopo la successione dei fenomeni morbosi, condusse questi a pensare logicamente che l'apofisi mastoide potesse essere utile alla funzione auditiva. Difatti noi vediamo che fu appunto dai cultori delle malattie auricolari che parti lo stimolo per chiedere allo sperimento ed alla Embriologia qualche lume nuovo per rischiarare i problemi che ad onta delle cose note e delle dottrine professate rimanevano sempre ardui ed oscuri. La letteratura otoiatrica è ricca di osservazioni anatomiche sulla apofisi mastoide, ma tra tutte noi ci occuperemo solo di quelle che hanno tentato di aggredire il problema dello sviluppo: le sole che riguardano il nostro tema.

Fra tutti i Trattati di anatomia da me consultati, quello nel quale sono contenuti e la descrizione e le figure più esatte di tutti gli altri, è il Trattato di *Sappey*. La maggior parte dei trattatisti che scrissero dopo *Sappey*, riassumono, più o meno esattamente, le idee da lui espresse in proposito e che noi riferiamo testualmente: «Dès que le rocher s'est constitué, il s'étend de dedans en dehors pour former la portion mastoïdienne, qui commence alors à se développer; on la voit d'abord s'allonger de bas en haut et se rapprocher de la portion écailleuse dont elle n'est plus séparée à la naissance que par une fissure. A un an, les deux portions se soudent inférieurement, puis en haut, et ensuite au milieu. A deux ans, on peut encore distinguer quelques vestiges de cette soudure. Le bord inférieur de la portion écailleuse s'unit au bord antérieur du rocher de deux à trois ans. Cette seconde soudure s'opère d'arrière en avant; on ne retrouve des traces jusqu'à quatre ou cinq ans et souvent beaucoup plus tard Le canal par lequel la caisse du tympan communique avec les cellules mastoïdiennes résulte de la conjugaison des portions écailleuse et mastoïdienne. A la naissance, ces cellules n'existent pas; on ne voit que du tissu spongieux à la place qu'elle occuperont. Dans le cours de la première année, celui-ci commence à être résorbé sur les limites du canal, et quelques cellules aérifères se forment. A deux ans, le groupe des

cellules aérifères s'étend jusqu'à la bas de l'apophyse mastoïde; de deux à trois, il se prolonge dans toute l'épaisseur de cette apophyse, qui commence alors à se dessiner. Plus tard, les cellules augmentent de capacité; elles communiquent plus largement; puis la table externe de l'apophyse mastoïde s'éloigne de l'intern, et le volume de celle-ci s'accroît considérablement. — En comparant ce mode de développement des cellules mastoïdiennes à celui des sinus frontaux et sphénoïdaux, on voit qu'il n'en diffère pas. Aucune des cavités aérifères qui dépendent du crâne n'existe primitivement; toutes se forment aux dépens du tissu spongieux, qui est résorbé; toutes s'agrandissent ensuite par écartement de la table externe de l'os.»

Come si vede, questa descrizione di *Sappey* per essere fondata esclusivamente sull'apparenza della cose, contiene pochi dati e non corrispondenti al vero, come ad es. la derivazione duplice del canale petro-mastoideo, il riassorbimento (che fa supporre come spontaneo) della diploe sui limiti dello stesso canale ecc.

In un brevissimo articolo, *A. Cheatle* (1892), riconoscendo esatta l'idea che l'antro abbia funzione comune con l'orecchio medio, lo considera anatomicamente ed embriologicamente come faciente parte della regione petrosa e non della regione mastoidea. Quindi conchiude che sarebbe più esatto cambiare il nome di antro mastoideo in quello di ricettacolo timpanico.

Le osservazioni di *A. Broca* (1899) e del suo allievo *Ch. Millet* (1897—98) — del quale non mi è stato possibile procurarmi il lavoro — segnano già un passo avanti nella studio dell'argomento. Tutte le figure dell'Atlante aggiunto al lavoro di *Broca* rappresentano sezioni o trasversali o longitudinali. Del lavoro di *Broca* io rileverò solo le osservazioni che mi sembrano originali e con le quali egli si è maggiormente accostato alla verità. Eccone alcuni brani: «Chez le foetus, l'apophyse n'existe pas; chez le nouveau-né, elle existe à peine; mais déjà on trouve l'antre chez eux prolongeant l'attique en arrière, dans l'épaisseur du rocher, et déjà les dimensions de cet antre sont presque aussi considérables qu'elles le seront plus tard chez l'adult. — De cet antre procèdent, par boursoufflement progressif autour de lui, les cellules aérifères qui, peu à peu, envahissent les autres parties du tem-

poral. A la naissance, contrairement à ce qui a été dit, il en existe presque toujours quelques-unes, faciles à mettre en évidence par un procédé que nous a enseigné *Farabeuf*: on verse un peu de mercure dans la caisse du tympan d'un nouveau-né, puis on retourne la pièce et on secousse légèrement; le metal coule jusque dans l'antre; et, si l'on gratte l'os avec un bistouri, derrière le cercle tympanal, on met d'ordinaire à jour des vacuoles très notables, remplies de liquide. — La suture squamoso-mastoïdienne oppose, pendant un certain temps, une barrière à la marche des cellules, qui ne l'ont pas encore dépassée dans le courant de la première année; et, plus tard, on retrouve très généralement la trace de cette suture à l'intérieur de l'apophyse, sous forme d'une muraille bordant une ou plusieurs bulles, exactement au-dessous du sillon signalé à la surface.»

Broca dedica anche un capitolo allo studio della formazione dell'apofisi mastoide o, come noi abbiamo meglio indicato: alla insorgenza dell'apofisi mastoide. Dapo aver detto che l'apofisi non si forma a spese di un punto osseo speciale, ma a spese della squama e della rocca, esamina una serie di sezioni verticali ed orrizontali e stabilisce che dapprima si forma un tubercolo in corrispondenza del pavimento dell'antro, tubercolo che al sesto mese circa si converte in una prominenza che darà luogo, durante il corso del primo anno, al rilievo dell'apofisi mastoide, che è ben formata verso l'età di due o tre anni. A misura che l'individuo ingrandisce, l'apofisi si allunga, come se il tavolo esterno obbedisse alle trazioni esercitate dallo sterno-mastoideo e dal digastrico. E dopo aver constatato ancora una volta come si presentano sulle sezioni le due parti: squamosa e rocciosa, componenti l'apofisi, espone la sua opinione intorno al meccanismo secondo il quale l'apofisi può insorgere. Attribuisce il fenomeno a tre fattori: 1° all'allungamento del diametro trasverso della fossa cerebrale media e poi allo sviluppo ed all'abbassamento progressivo dei due tavolati della squama; 2° all'accrescimento del diametro trasverso della fossa cerebellare ed in seguito della faccia posteriore della rocca avente per risultato di ricondurre la regione mastoidea in avanti ed all'esterno; 3° ad un allontanamento progressivo dei due tavolati della squama e della rocca.

Broca non ha fatto che riconoscere un po' più largamente di *Sappey* le esterne apparenze delle cose ed ha avuto il merito di osservare che l'antro è un prolungamento o diverticolo dell'attico. Riguardo alla sua opinione circa le cause che produrrebbero il fenomeno della insorgenza dell'apofisi, *Broca* si lascia fuorviare anche qui dalle apparenze, dando valore di cause ai fatti concomitanti di accrescimento e di trasformazione dell'osso temporale.

Young e *Milligam* (1905) considerano la cavità del timpano non unica ma composta di tre cavità: dell'antro, del timpano e della tuba di Eustacchio. Queste parti sono la modificazione di una cavità continua posta tra la capsula periotica e le rimanenti parti del temporale; tale cavità potrebbe chiamarsi: orecchio medio primitivo, ma per evitare confusioni è meglio denominarla: cavità dell'orecchio medio. Che l'antro mastoideo sia un diverticolo del timpano è falso: l'antro non è un diverticolo della cavità del timpano più che questa sia un diverticolo di quello. Le celle mastoidee sono diverticoli dell'antro mastoideo. Ecco le conclusioni: 1° L'orecchio medio è semplicemente una cavità che insorge tra la capsula periotica e gli elementi squamozigomatici del temporale. La cavità è primitiva e continua e quantunque possa mutarsi nella forma e modificarsi nelle parti per formare la cavità della tuba, del timpano e dell'antro, questa continuità persiste sempre. 2° Le cellule mastoidee si sviluppano assai più presto di quello che comunemente si crede.

Questa concezione di *Young* e *Milligam* è del tutto arbitraria e non corrisponde affatto a tutto quello che positivamente si conosce sullo sviluppo dell'orecchio medio. L'antro è una formazione tardiva: prima del settimo mese circa della vita intrauterina non ne esiste traccia.

A. Cheatle (1907) contribuisce nuovamente con una breve nota per dimostrare che talvolta la massa mastoidea è diploica ed allora a separare questa massa dall'antro sta un sottile e distinto strato di osso compatto. Quando lo strato in discorso persiste anche nell'adulto, può ritenersi come una disposizione a tipo infantile. Secondo le proprie osservazioni questa disposizione è molto frequente.

Che cosa sia questa disposizione infantile sulla quale *Cheatle*

richiama l'attenzione, risulta chiaramente dalle nostre osservazioni. Lo strato osseo sottile e compatto che divide la massa diploica dall'antro non è altro che la nostra *lamina periotica*, la quale precede in ogni caso l'avanzarsi dell'antro e della spugna squamosa sulla spugna periotica. Il tipo infantile non è che un'apofisi mista; segno di un arresto di sviluppo.

T. Guthrie (1907) in un breve articolo si occupa dello sviluppo dell'antro mastoideo su sezioni di temporali fetali della età di mesi $2\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$. Egli vorrebbe dimostrare esatto il modo di vedere di *Young* e *Milligam*, che qui sopra abbiamo riferito. Nei primi momenti dello sviluppo l'antro è così piccolo che a prima vista si sarebbe indotti a credere che non ne esista alcuna traccia. Egli vede già all'età di mesi $2\frac{1}{2}$ un antro rudimentale in ampia comunicazione con la cassa. Dimostra anche come le pareti dell'antro siano formate dallo squamoso e dal periotico che posteriormente si appongono per chiuderne la cavità. L'antro va gradualmente dilatandosi, tanto che alla nascita diventa una ampia cavità ben definita, comunicante con la cassa. Nel caso di mancanza dell'antro nell'adulto, si deve ritenere che non si sia formato nell'embrione.

Dalla descrizione, e dalle figure, appare chiaramente che la cavità descritta da *Guthrie* come antro nei giovani feti, non è che l'attico.

3. Materiale di studia.

Io debbo queste ricerche alla qualità ed alla quantità del materiale che si trova nell'Istituto Anatomico di Siena. La preziosa raccolta di crani fetali umani, di neonati e di bambini — che da parecchi anni si va facendo per iniziativa del Sig. Prof. *S. Bianchi* — ha data la prima spinta a questo lavoro, offrendomi larghe e costanti testimonianze sul modo onde si vanno sviluppando le parti elementari che debbono servire alla costruzione dell'apofisi mastoide. Debbo quindi porgere i ringraziamenti più doverosi e riconoscenti al sullodato Sig. Prof. *S. Bianchi*, il quale ebbe la cortesia di porre a mia completa disposizione tutto il materiale raccolto in questo Museo. Ed allorchè sentii il bisogno di estendere le mie ricerche anche agli animali, per stabilire quei confronti dai quali pur tanta luce venne a rischiarare i

fatti osservati nell'Uomo, trovai in questo stesso Museo delle raccolte di crani fetali di Porco, di Bove ed uno di Cavallo, che io potei preparare e studiare accuratamente. I fatti osservati durante la vita fetale dovevano essere completati con lo studio delle trasformazioni successive che accadono durante la vita extrauterina fino all'assetto completo nell'adulto, ebbene anche in questo Istituto trovai crani di animali adulti — Lepre, Coniglio, Bove, Pecora, Donnola, Cane, Gatto, Pipistrello, e Scimie — che mi furono quasi sempre utili per gli scopi delle mie indagini.

In totalità io ho usufruito di un materiale di 102 crani, di cui 47 di Uomo, e 55 di altri Mammiferi. Tutto questo rappresenta il materiale preparato. Ma lo studio delle disposizioni che possono essere controllate col semplice esame esterno, ebbe estensioni assai maggiori.

Mediante la gentilezza del Sig. Prof. V. *Diamare*, al quale mi piace di rendere i più cordiali ringraziamenti, mi fu possibile di poter esaminare i crani di tutti Mammiferi — dai Monotremi alle Scimie antropoidi — che esistono nel Museo di Anatomia comparata di questa Università. Inoltre mi fu dato fare opportuni confronti in crani di Scimie di specie rare, nei Musei di Anatomia comparata e di Antropologia della Università di Roma. Ai Sigg. Proff. G. B. *Grassi* e G. *Sergi*, che ebbero la squisita compiacenza di mettere a mia disposizione il prezioso materiale raccolto in quei Musei, vadano i ringraziamenti miei più doverosi e sentiti.

Per lo studio dello sviluppo della pars periotico-mastoidea, io ho data sempre la preferenza al materiale disseccato, perchè i fatti risaltano con maggiore chiarezza e perchè un tale materiale si presta assai meglio ad essere preparato e riprodotto. Però, quando mi è stato possibile, ho fatto i dovuti confronti su materiale fresco.

Le gravi difficoltà che si incontrano nella raccolta dei crani fetali degli animali, e più che altro la impossibilità di poterseli procurare subito, mi hanno necessariamente costretto in una cerchia assai limitata di osservazioni, lasciandomi dubbioso intorno ad alcuni punti, sui quali avrei desiderato di poter essere più esplicito e sicuro. È questo un difetto di cui possono essere accusati tutti i lavori di craniologia. A mia discolpa — se pur di colpa è lecito parlare — posso invocare

la sincerità con la quale ho denunziati i fatti che non sono passati sotto i miei occhi con tutta la chiarezza desiderabile.

4. Sviluppo della pars periotico-mastoidea e formazione delle parti elementari per la costruzione della apofisi mastoide nell'Uomo.

Cranii di feto al 4^o mese circa.

Ne ho potuto esaminare uno solo.

La pars periotico-mastoidea, a quest'epoca, è rappresentata solamente da cartilagine.

Sul cranio macerato e disseccato non avvertendosi la presenza della cartilagine, si riceve l'impressione della esistenza di una vasta fontanella mastoidea o asterica, di figura rozzamente quadrangolare; essa è limitata: superiormente dal parietale, inferiormente dall'esoccipitale, anteriormente dallo squamoso, posteriormente dal sopraoccipitale.

Cranii di feto al 5^o mese circa.

Ne ho potuti avere solamente due.

L'osso squamoso presenta posteriormente un margine leggermente rilevato ed ondulato, diretto dall'alto al basso e lievemente dall'indietro all'avanti.

La ossificazione della pars periotico-mastoidea fa la sua comparsa; essa è rappresentata da due nuclei ossei: — l'uno, più piccolo, è posto anteriormente, nelle immediate vicinanze del margine posteriore dello squamoso; — l'altro, più grande, sta posteriormente e medialmente, nelle immediate vicinanze del margine esterno dell'esoccipitale; indicheremo il primo come nucleo osseo prossimale ed il secondo come n. o. distale (fig. 1).

Il nucleo prossimale ha quasi la forma di una piramide triangolare, la cui sottile e larga base è applicata contro il margine posteriore dello squamoso ed il cui apice arrotondato guarda indietro e medialmente.

Uno spazio di circa due mm. divide l'apice del nucleo prossimale dal margine anteriore di quello distale, che ha forma di pera, rivolta

con la grossa estremità in dietro ed in alto con la estremità sottile in avanti ed un po' medialmente.

La cartilagine che dovrà dunque essere sostituita dalla futura pars periotico-mastoidea ha in quest'epoca una forma rozzamente quadrangolare, i cui lati possono indicarsi secondo l'orientazione e secondo le parti con le quali essi confinano. Il lato squamoso, o antero-superiore, è occupato, come dicemmo, dal nucleo osseo prossimale; il lato esoccipitale, o postero-mediale, è occupato dal nucleo osseo distale, il lato fontanellare, o supero-posteriore, ed il lato timpanico, o infero-mediale, non sono occupati che dalla cartilagine, la quale, nei cranii disseccati, si presenta fortemente avvallata.

Indispensabile era di conoscere come questi due nuclei di ossificazione insorgono, se sono cioè indipendenti o se derivano da qualche parte della capsula periotica.

Bastò a questo proposito di abraderne il sottile e cedevole tavolo esterno. Al di sotto di questo esisteva sostanza ossea prettamente spugnosa. Asportando la spugna ossea si trovò, a diverso grado di profondità, e disposta in senso lineare, della sostanza ossea compatta: più profonda nel nucleo prossimale, più superficiale in quello distale. Incisa ed asportata la sottile lamina di sostanza ossea compatta, si mise allo scoperto, in ciascun nucleo, il lume di un canale semicircolare (fig. 2). Facile fu di riconoscere come canale semicircolare esterno od orizzontale quello posto nel nucleo osseo prossimale e come canale semicircolare posteriore od inferiore quello posto nel nucleo osseo distale. La direzione del primo è dall'avanti all'indietro e leggermente dall'alto al basso, quella del secondo è dall'alto al basso e leggermente dall'indietro all'avanti; di modo che continuando all'indietro la linea data dal lume del canale semicircolare esterno, essa incontrerebbe perpendicolarmente quella del canale semicircolare posteriore.

Riconosciute queste parti, era necessario vedere quale fosse a quest'epoca la configurazione dell'attico od epitimpano e le relazioni che esso contrae con le parti circostanti. Il modo più semplice e più dimostrativo mi sembrò quello di asportare tutto il tavolato esterno della porzione posteriore dello squamoso, seguendo le quattro linee chiaramente indicate nella fig. 2.

La cavità dell'attico con le pareti perfettamente lisce ha la forma di una piramide. La parte superiore, o tetto, è data dalla sporgenza pterotica o tegmen tympani; non esiste parete inferiore: il largo orifizio, rozzamente triangolare che la rappresenta, è in gran parte occupato dal martello e dall'incudine; la parete esterna è formata dallo squamoso; la parete interna dal periotico. Queste due ultime pareti convergendo fortemente tra loro verso il margine posteriore dello squamoso (fig. 6) fanno sì che la cavità dell'attico da questa parte termini ad angolo acuto. La parete interna, nella porzione sua inferiore presenta un rilievo già abbastanza pronunziato tanto che è convessa, mentre la porzione superiore è concava.

Riassunto. — Compagno i primi due nuclei di ossificazione della pars periotico-mastoidea. Il nucleo prossimale deriva per irradiazione dal canale semicircolare esterno; quello distale dal c. s. posteriore. — La cavità dell'attico non ha subita ancora alcuna modificazione.

Cranii di feto al 6° mese circa.

Ne ho esaminati tre, a periodi alquanto differenti di sviluppo.

Nel *più giovane* la pars periotico-mastoidea presenta il seguente aspetto. Ambedue i nuclei ossei sono aumentati in superficie, e quindi hanno dovuto necessariamente mutare alquanto la loro posizione. Tra l'apice arrotondato del nucleo prossimale ed il margine anteriore del nucleo distale ora intercorre uno spazio minore ad un millimetro. Il nucleo prossimale tende ad estendersi più verso il lato timpanico che verso quello fontanellare. Il nucleo distale, piriforme, si accresce con maggior rapidità del precedente, portando il suo polo ottuso in alto, verso l'osso parietale e sviluppando un margine posteriore che guarda verso l'osso sopraoccipitale; dimodochè tutta la periferia postero-mediale di questo nucleo può dividersi in due porzioni: una inferiore in connessione con l'esoccipitale ed una superiore che sta di faccia al sopraoccipitale. Dalla disposizione che hanno già assunta i due nuclei ossei si fa palese la tendenza della ossificazione della pars periotico-mastoidea a lasciare in ritardo la parte antero-superiore del lato fontanellare.

Qualora la regione che stiamo studiando venga preparata come è indicato dalla fig. 3 — che rappresenta il lato destro del cranio più

giovane di quest'epoca — noi possiamo avere sotto gli occhi molte particolarità che servono non solo a farci conoscere la posizione delle diverse parti, ma anche a darci ragione esatta del loro divenire durante e dopo la evoluzione a cui esse dovranno andare incontro.

Questo preparato si ottiene molto facilmente. Si asporta tutto il segmento posteriore e mediale dell'anello timpanico. Si apre la cavità dell'attico tagliando a triangolo quella porzione dello squamoso che forma la parete sua esterna; il lato superiore è tirato all'altezza dello pterotico o tegmen tympani; il lato inferiore non oltrepassa il punto dove posteriormente trovasi l'inserzione del breve processo dell'incudine, e ciò per non ledere la continuità della catena degli ossicini; la base essendo formata dal margine posteriore dello squamoso e quindi dalla convergenza ad angolo acuto della parete interna (periotico) con quella esterna (squamoso) dell'attico, non v'è bisogno, preparando, che di una leggera trazione per staccare la debole aderenza qui esistente fra le dette due parti. Da ultimo si asporta il tavolato esterno dei due nuclei ossei della pars periotico-mastoidea; nel far ciò occorre aver presente che il canale semicircolare posteriore trovasi, come già dicemmo, più superficialmente di quello esterno.

La cavità dell'attico è sempre liscia come nello stadio precedente; il suo confine posteriore è segnato da un margine rilevato e tagliente, costituito da quella sottilissima lamina di tessuto osseo che riveste la parete interna dell'attico stesso; la quale parete è inferiormente rilevata e convessa, mentre superiormente è concava. Subito all'indietro di questo margine si osserva una superficie di forma rozzamente conica, la cui base è rivolta contro il margine stesso ed il cui apice arrotondato guarda indietro e medialmente; questa superficie ossea è completamente spugnosa; essa corrisponde al canale semicircolare esterno, che è posto profondamente. Più indietro ancora, separato da un brevissimo tratto, sta il canale semicircolare posteriore, circondato anch'esso da sostanza ossea spugnosa.

Tutte queste parti sono medialmente in connessione diretta col periotico di cui le aree spugnose dei canali semicircolari esterno e posteriore formano la porzione posteriore, ossia la nascente pars periotico-mastoidea.

In un cranio un poco più sviluppato si osservano sempre gli

stessi fatti. Il nucleo prossimale ha raggiunto già il margine posteriore di quello distale, che si va, come nel caso precedente, accrescendo molto più rapidamente dell'altro. Preparando la regione in esame come è rappresentata nella fig. 4, possiamo maggiormente convincerci che i rapporti e la disposizione delle parti sono realmente costanti. Scavata la sostanza ossea spugnosa del nucleo prossimale, alla profondità di 3 mm. circa fu posto in evidenza il canale semicircolare esterno; dall'esame di questo preparato appare evidentemente che il rilievo fin qui notato nella parte inferiore della parete interna dell'attico è dovuto alla porzione anteriore di questo stesso canale semicircolare. Si presenta pure assai manifestamente la sostanza spugnosa da cui risulta fatto il nucleo osseo distale.

Nel cranio più sviluppato di questa epoca i due nuclei ossei prossimale e distale si sono già largamente fusi. Ad onta di ciò la pars periotico-mastoidea non può dirsi ancora totalmente ossificata. Il lato squamoso si è già portato in alto fino a raggiungere il margine superiore dello squamoso stesso; ciò è avvenuto dacchè uno sperone osseo sottile partendo dalla base del nucleo prossimale si è sviluppato rapidamente in alto. Il lato fontanellare va assumendo la forma di un' S sdraiata; la porzione fortemente concava è antero-superiore e quella convessa è postero-inferiore, e corrisponde al polo ottuso ed al margine posteriore del nucleo distale. Il lato esoccipitale ha acquistato una estensione un po' maggiore ed è formato dal margine mediale del nucleo distale medesimo. Il lato timpanico non è ancora ossificato e perciò si presenta sempre infossato.

La topografia e la conformazione delle parti profonde, rimangono ancora immutate, come chiaramente dimostra la fig. 5.

Riassunto. — I due primi nuclei di ossificazione della pars periotico-mastoidea crescendo si accostano e si fondono. — La cavità dell'attico è sempre immodificata.

Cranii di feto al 7^o mese circa.

Anche di quest'epoca ne ho esaminati tre.

La pars periotico-mastoidea ha in tutti e tre questi cranii quasi lo stesso aspetto ed i medesimi rapporti.

Nel cranio più giovane, costituisce già una larga superficie ossea, di forma irregolare, nella quale possiamo però sempre distinguere i soliti quattro lati: squamoso, fontanellare, esoccipitale e timpanico.

Il lato squamoso è, come nell'epoca precedente, tanto lungo quanto il prospiciente margine posteriore dell'osso squamoso. Tra le due ossa a contatto, esiste un solco (sutura squamo-mastoidea) che a quest'epoca diventa tortuosa (fig. 6). Notevole ed interessante è la curvatura quasi mediana con concavità antero-superiore, in corrispondenza della quale lo squamoso si insinua nella pars periotico-mastoidea.

Il lato fontanellare presenta quasi il medesimo aspetto dello stadio precedente ed è necessario prenderne anche qui esatta conoscenza. In quest'epoca è più che mai giustificata la sua divisione in due parti: una superiore, fortemente concava, l'altra inferiore, convessa; la prima guarda indietro ed in alto, verso il parietale, la seconda è rivolta indietro, verso il sopraoccipitale (fig. 6).

Qui dunque appare chiaramente come la porzione superiore (e nella fase precedente: antero-superiore) del lato fontanellare della pars periotico-mastoidea, resta inossificata anche al 7° mese e, sui cranii disseccati, si presenta incavata a forma di semiluna.

Il lato esoccipitale è diventato ancora più esteso, ma non presenta alcuna particolarità che possa interessarci.

Il lato timpanico non è ancora completamente ossificato; tra esso ed il segmento posteriore dell'annulus tympanicus esiste sempre uno spazio breve, infossato.

Al cambiamento già notato in quest'epoca nella configurazione della sutura squamo-mastoidea, corrispondono cambiamenti interni che si possono constatare qualora le parti vengano preparate come nella fig. 7. Allora vediamo che la porzione superiore della cavità dell'attico incomincia a spingersi all'indietro a guisa di un diverticolo e che il punto corrispondente ne è indicato all'esterno da quella curvatura quasi mediana della stessa sutura squamo-mastoidea in corrispondenza della quale lo squamoso si insinua nella pars periotico-mastoidea (fig. 6). Che questa disposizione non rappresenti una variazione individuale ma che sia invece un fatto reale e costante lo stanno a dimostrare i due

preparati ricavati dagli altri due cranii, un po' più avanzati, di questa stessa epoca (fig. 8 e 10). La parte inferiore della parete interna dell'attico è occupata da quello stesso rilievo od eminenza che notammo già negli stadî più giovani e che qui è molto più evidente. Questa eminenza è data dal canale semicircolare esterno; nel preparato rappresentato dalla fig. 8 ho voluto dare la prova sicura di questo rapporto, facendo in corrispondenza dell'eminenza un foro che ci ha condotto nel lume del canale semicircolare esterno. Un'altra prova, di questa non meno evidente e dimostrativa, l'ho ricavata dal preparato che è rappresentato dalla fig. 9; quest'osso è il temporale del lato sinistro dello stesso cranio cui appartiene la fig. 8, segato trasversalmente in un punto posto un poco più in alto di quello nel quale la eminenza del canale semicircolare esterno raggiunge il massimo di sua sporgenza. In questo spaccato appare evidente la relazione di immediata vicinanza tra il canale semicircolare esterno e la lamina ossea che riveste la parete interna dell'attico.

Se noi passiamo ad osservare l'aspetto che presenta la pars periotico-mastoidea *negli altri due cranii* di questa stessa epoca, vediamo che essa ci si mostra quasi come quella del cranio più giovane. L'unico fatto notevole sul quale va richiamata la nostra attenzione è questo: *che l'incavo a forma di semiluna della porzione superiore del lato fontanellare va sempre più riducendosi col progredire della ossificazione* (confronta fig. 7 ed 8); tanto che nel cranio più sviluppato di questa età, la semiluna inossificata è ridotta a meno della metà che nel cranio più giovane.

Mentre la cavità dell'attico va spingendo un suo diverticolo verso la pars periotico-mastoidea, noi dobbiamo osservare quale aspetto vada essa assumendo nel suo interno ed in quali relazioni stiano a quest'epoca le due parti tra loro.

Facendo un preparato come è indicato dalla fig. 10, noi possiamo facilmente rispondere ai due quesiti propostici.

Abbiamo già dimostrato che i due nuclei (prossimale e distale) che primi compaiono nella ossificazione della pars periotico-mastoidea, sono internamente costituiti da sostanza ossea spugnosa, la quale trovasi attorno ai due corrispondenti canali semicircolari: esterno e poste-

riore. Quando questi nuclei si saranno completamente fusi e la pars periotico-mastoidea ci apparirà — come in questa epoca — formata da un sol osso, se noi ne asportiamo il tavolato esterno osserviamo che la spugna ossea non solo è sempre presente ma che le sue celle, in confronto delle epoche precedenti, sono un poco più ampie e numerose.

Dunque celle esistono nei primi momenti nei quali appaiono i primi due nuclei di ossificazione della pars periotico-mastoidea e celle pure esistono — anzi più ampie e numerose — allorchè la medesima pars, per il confluire dei nuclei di ossificazione, ci si mostra sotto forma di un osso unico, come è il caso dell'epoca che stiamo studiando.

Interessanti a conoscersi bene sono ora le relazioni che esistono tra la cavità dell'attico e la pars periotico-mastoidea.

L'analisi dei crani delle età precedenti ci ha dimostrato come sia conformata la cavità dell'attico e come la sua parete interna sia data da una lamina ossea levigata appartenente al periotico che noi per brevità potremmo chiamare: *lamina periotica* della cavità dell'attico. Questa lamina periotica convergendo posteriormente con un'altra lamina più spessa — data dallo squamoso e che chiude all'esterno la stessa cavità dell'attico — fa sì che l'attico da questo lato termini ad angolo acuto. La linea di riunione di queste due lamine costituisce il lato posteriore dello squamoso; quando più tardi la pars periotico-mastoidea si sarà completamente sviluppata, allora la linea di contatto fra queste due parti verrà indicata dalla sutura squamo-mastoidea.

Mentre dapprima la parete posteriore dell'attico, pur presentando una parte superiore leggermente concava ed una inferiore leggermente convessa, all'indietro converge quasi a piano con lo squamoso — di modo che la cavità dell'attico qui finisce ad angolo acuto — in questa epoca per l'insorgenza del diverticolo che, come abbiamo descritto, va spingendosi verso la pars periotico-mastoidea, la disposizione della cavità dell'attico da questo lato si è andata trasformando; essa è diventata più larga, dacchè la distanza tra la parete esterna e quella interna è aumentata, ed il fondo del diverticolo si è conformato a scodella. Ed è per questo che ora l'estremità posteriore della lamina periotica non converge più a piano con lo squamoso, ma è ripiegata

verso l'esterno, interponendosi così tra la cavità dell'attico e la pars periotico-mastoidea.

Per brevità possiamo indicare la porzione ripiegata come: *porzione divisoria*.

Ad onta di questo cambiamento, la lamina periotica non ha ancora mutati affatto i suoi rapporti col margine posteriore dello squamoso e quindi con la sutura squamo-mastoidea.

Da ciò segue che l'estremo lembo posteriore della lamina periotica (porzione divisoria) incomincia già a quest'epoca a disporsi come un diaframma tra la cavità dell'attico e la pars periotico-mastoidea.

Nel medesimo tempo in cui per lo sviluppo del diverticolo l'estremità posteriore della lamina periotica viene ripiegata verso l'esterno, anche l'aspetto della lamina si va cambiando. Nel feto di 5 mesi essa, ad occhio nudo, appare liscia ed omogenea, ma esaminata con una forte lente convergente, si vede chiaramente che è attraversata da stretti canalini non molto numerosi, i cui orifizi sono quasi uniformemente disseminati su tutta la sua superficie. Questi orifizi col crescere dell'età vanno facendosi sempre più evidenti e numerosi, tanto che nei crani più sviluppati dell'epoca che stiamo studiando si possono vedere chiaramente ad occhio nudo. Vi è però una certa differenza tra i forellini delle diverse parti della lamina cribrosa; ne possiamo prendere in considerazione due soli gruppi: uno trovasi nella parte antero-superiore della parete interna della cavità dell'attico, sopra alla eminenza del canale semicircolare esterno, l'altro gruppo sta nel fondo del diverticolo. I forellini del primo gruppo sono, rispetto agli altri, grandi, poco numerosi e divisi da crestoline ossee anastomizzate a guisa di rete. I forellini del secondo gruppo, all'opposto, sono piccolissimi, molto numerosi e non divisi da crestoline. Per la loro presenza la lamina periotica del fondo del diverticolo è convertita in una vera e propria lamina cribrosa, e la cavità dell'attico comunica con le celle dell'osso spugnoso della pars periotico-mastoidea.

Il diaframma adunque interposto tra cavità dell'attico e pars periotico-mastoidea non è impervio, ma per mezzo dei suoi numerosi forellini fa comunicare la cavità dell'attico con le celle di cui è costituita la pars periotico-mastoidea.

Devo però ricordare ancora una volta che i forellini della lamina periotica — e quindi anche della porzione costituente il fondo del diverticolo — non appaiono solo nel 7° mese, ma, come già feci notare, essi sono dimostrabili anche nelle età più giovani da noi esaminate (5° e 6° mese).

La sezione orizzontale di un osso temporale di quest'epoca ci dimostra (fig. 9) come in simili preparati si presentano le diverse parti già prese in esame e ci fa anche vedere chiaramente quanto sia maggiore la dimostratività degli altri preparati che io ho ottenuto aprendo dall'esterno le diverse parti o cavità; perciò ho preferito quest'ultimo modo di dimostrazione.

Riassunto. — La pars periotico-mastoidea risulta fatta da un osso spugnoso (spugna periotica) di figura rozzamente quadrangolare: la parte superiore del suo lato fontanellare non è ancora ossificata ed ha forma semilunare. — Si è formata la sutura squamo-mastoidea, che è tortuosa e presenta una curvatura quasi mediana con concavità antero-superiore. — La cavità dell'attico manda un diverticolo posteriormente, il quale piegando un breve tratto della estremità posteriore della *lamina periotica*, ne forma un diaframma pertugiato posto tra sè e la pars periotico-mastoidea.

Cranii di feto all'8° mese circa.

Ne ho esaminati due.

La pars periotico-mastoidea a quest'epoca si è già molto ingrandita ed ha più che mai assunto la forma di un quadrilatero. Il lato squamoso è sempre ben visibile per la presenza della sutura squamo-mastoidea, ancora tortuosa. Il lato timpanico, completamente ossificato, è molto più esteso che nelle età precedenti. Il lato esoccipitale è anch'esso molto esteso. Il lato fontanellare, in corrispondenza della sua porzione superiore, presenta ancora quell'incavo a forma di semiluna, che fu descritto nelle epoche a questa precedenti e che qui è sempre più rimpicciolito, ricacciato in alto e spesso ridotto ad una irregolare forma di V.

Giacchè è prossimo il momento in cui questo incavo dovrà scomparire del tutto con l'avanzarsi della ossificazione, così mi sembra giunto il momento di aprire una parentesi per descrivere il suo significato,

che è molto interessante a conoscersi per la ossificazione della pars periotico-mastoidea.

Per comprendere il valore della disposizione accennata occorre riprendere punto di partenza dal cranio più giovane (5° mese). Osservando a questa epoca il periotico dalla sua superficie cerebrale e ponendo mente alla *eminentia arcuata*, noi vediamo che mentre il lato antero-interno della stessa eminentia è rotondo e levigato, il suo lato postero-esterno all'opposto si continua in una *lamina ossea arcuata*, che dopo breve tratto termina con un margine frastagliato. E siccome questo margine osseo non raggiunge la superficie esterna del cranio, o meglio della cartilagine, così tra l'uno e l'altra è interposto un tratto di cartilagine che ha pur essa una disposizione arcuata.

Dalla età di 5 mesi in poi la ossificazione della lamina ossea arcuata procede un po' lentamente ed in modo disuguale. Mentre essa si avvanza verso la superficie esterna, vi si aggiunge un'altra ossificazione proveniente dal margine anteriore del canale semicircolare posteriore. Le due ossificazioni confluiscono precocemente, ma lungo la linea di confluenza la marcia della ossificazione viene rallentata. Difatti anche a sette mesi troviamo che un piccolo tratto — quasi sempre a forma di V — della linea di confluenza delle due ossificazioni, non ha raggiunta ancora la superficie esterna della cartilagine, mentre i tratti posti al davanti ed all'indietro l'hanno raggiunta già da qualche tempo. I due lati quindi del tratto inossificato a forma di V appartengono: l'anteriore alla ossificazione del canale semicircolare superiore ed il posteriore alla ossificazione del canale semicircolare posteriore.

Questa breve regione inossificata superiore, a forma di V, ripiena di cartilagine, è ricoperta e nascosta da quel tratto del margine esterno del *tentorium cerebelli* che si inserisce lungo questo tratto della rocca, tuttora rotondeggiante e non stirato ad angolo come solo più tardi accadrà.

Se nei temporali dai 6 ai 7 mesi pratichiamo un taglio che vada dall'esterno all'interno, lungo l'asse della rocca e che comprenda: i due territorii inossificati (esterno ed interno), la lamina ossea arcuata e l'*eminentia arcuata*, noi osserviamo delle particolarità interessanti (fig. 11).

Tutto l'insieme di queste parti può essere paragonato ad un tunnel,

in cui è dato distinguere un'apertura interna, un canale con la sua volta ed il suo pavimento, un'apertura esterna ed una superiore. Però, ad evitare possibili fraintesi, conviene dichiarare che parlando in questa descrizione di *aperture*, di *tunnel* e di *canali*, noi intendiamo riferirci al cranio disseccato e non fresco; in questo al posto delle aperture e dei canali esiste cartilagine.

L'apertura interna è data dalla eminentia arcuata; è ampia e chiusa dalla dura madre, rafforzata dall'attacco del tentorio.

Il canale dapprima ampio (fovea subarcuata) quanto il giro descritto dalla eminentia arcuata, si restringe bruscamente per il sollevarsi quasi a perpendicolo del pavimento; questo sollevamento dopo aver formato la cripta della fovea si porta molto in alto ma non giunge a toccare la volta. Per cui rimane uno stretto e breve canale che si porta verso l'esterno, dove si allarga nuovamente. Nello spaccato quindi il canale presenta quasi la forma di una clessidra: stretto nel mezzo, ampio alle due estremità.

La volta del canale è formata dalla lamina ossea arcuata. Proviene dal margine postero-esterno della eminentia arcuata; è fatta di sostanza ossea spugnosa; non giunge fino alla superficie esterna della cartilagine, ma si arresta a breve distanza da essa.

Il pavimento è fatto di sostanza ossea spugnosa che proviene da diverse parti: principalmente dal canale semicircolare esterno, in secondo luogo dal canale semicircolare posteriore ed in piccola parte anche da quello superiore.

L'apertura esterna è quella che abbiamo già tante volte indicata chiamandola: incavo semilunare e che verso il 7° ed 8° mese assume talvolta la forma di V. È ampia dapprima, subito dopo la fusione dei due nuclei di ossificazione: prossimale e distale; ma col progredire dell'età va man mano restringendosi e portandosi in alto. È chiusa dalla membrana fontanellare e riempita da cartilagine.

L'apertura superiore, ripiena pur essa di cartilagine, è il residuo non ancora ossificato della linea di confluenza delle due ossificazioni procedenti dal margine postero-esterno della eminentia arcuata (lamina ossea arcuata) e dal margine anteriore del canale semicircolare posteriore. Ha forma di V, ed è nascosta dal tentorio.

Asportando adunque la cartilagine che chiude l'apertura esterna, il tratto di tentorio e la cartilagine che nascondono l'apertura superiore, noi osserveremo che le due aperture esterna e superiore comunicano ampiamente tra loro e che ambedue menano nella porzione ristretta o mediana del canale e da essa nella cripta della fovea subarcuata.

Per avere una prova ancora più convincente sulla conpartecipazione della lamina ossea arcuata — e quindi del canale semicircolare superiore — alla ossificazione dell'incavo a forma di semiluna, basta prendere un cranio della età di circa 6 mesi ed asportare completamente la membrana fontanellare, dopo aver aperta la scatola cranica per fare gli opportuni controlli. L'incavo semilunare ci si presenterà allora come una fossa, limitata da tre pareti, aperta largamente all'esterno e che nel fondo va riducendosi in uno stretto canale che mena nella cripta della fovea subarcuata. Delle tre pareti una è anteriore, una posteriore e l'altra superiore.

La parete anteriore, già molto spessa a quest'epoca, appartiene al nucleo prossimale, derivato dal canale semicircolare esterno.

La parete posteriore, più bassa della precedente, ma spessa allo stesso modo, appartiene al nucleo distale, derivato dal canale semicircolare posteriore.

La parete superiore può esser divisa in due porzioni: anteriore e posteriore. La porzione anteriore copre già completamente, o quasi, il canale e la fossa sottostanti, costituisce la vera parete superiore e non rappresenta altro che la maggior parte della faccia anteriore della lamina arcuata, derivante dal canale semicircolare superiore. La porzione posteriore completa in alto la parete posteriore ed ha quindi una direzione quasi verticale; non giunge fino alla superficie esterna del cranio; forma il lato anteriore del tratto inossificato a guisa di V dell'apertura superiore e rappresenta il lembo posteriore della lamina arcuata ripiegata in basso; all'indietro converge ad angolo acuto col lato posteriore del medesimo tratto inossificato che proviene dal canale semicircolare posteriore. Qui si vede chiaramente la confluenza delle due ossificazioni che procedendo rispettivamente dal margine postero-esterno del canale semicircolare superiore e dal margine anteriore di quello posteriore, provvedono alla ossificazione dell'incavo semilunare.

Da quanto abbiamo esposto in questa descrizione parentetica derivano due conclusioni: *che una piccola porzione della pars periotico-mastoidea — segnata dall'incavo semilunare — si ossifica assai più tardi del resto; che alla ossificazione sua provvede anche il canale semicircolare superiore.*

Riprendiamo la descrizione della pars periotico-mastoidea nel nostro cranio all'8^o mese circa.

Oltre alle particolarità già notate, la ispezione esterna ci fa vedere anche qualche altro fatto degno di nota. Già a questa epoca incomincia a farsi manifesta la incisura digastrica, rappresentata da un lieve avvallamento sulciforme che dal forame stilo-mastoideo si porta in alto ed all'indietro e che occupa appena la metà inferiore della pars periotico-mastoidea. Per cui quella porzione di osso compresa tra la metà inferiore della sutura squamo-mastoidea in avanti e l'incisura digastrica in dietro, incomincia a farsi leggermente proeminente — proeminenza coniforme — e ad indicarci il luogo dove più tardi vedremo sorgere l'apofisi mastoide.

L'analisi interna ci dimostra fatti e rapporti degni del massimo interesse.

A carico dello squamoso notiamo che il diverticolo della cavità dell'attico è diventato più ampio e specialmente più profondo. Il ripiegamento verso l'esterno del lembo posteriore della lamina periotica è sempre più accentuato: la sua qualità di diaframma interposto tra il diverticolo dell'attico e la pars periotico-mastoidea è ormai evidente.

Asportando il tavolato esterno della porzione proeminente della pars periotico-mastoidea troviamo il solito tessuto spugnoso, le cui celle non appaiono più ampie di quelle osservate negli stadii precedenti. Queste celle comunicano ampiamente con la cavità dell'attico per mezzo di numerosissimi forellini della lamina periotica divisoria. Scavando ed asportando la spugna ossea di quella porzione della pars periotico-mastoidea che trovasi di contro alla parte inferiore della sutura squamo-mastoidea e tenendosi fuori della lamina periotica divisoria — ossia scavando in corrispondenza della regione dove negli stadii più giovani si osserva il nucleo osseo prossimale — noi ritroviamo sempre il canale semicircolare esterno; ma ora esso è posto molto profondamente.

A questa epoca compare un fatto nuovo sul quale conviene fermare la nostra attenzione.

Come già abbiamo veduto, la parete esterna della cavità dell'attico è formata dallo squamoso, la cui superficie interna si era sino ad ora mostrata perfettamente liscia (fig. 9). Fin da ora invece, in uno dei due cranii, si osserva che da questa parete vanno sviluppandosi celle, dapprima non molto numerose, ma assai più ampie di quelle che si trovano nella spugna ossea della pars periotico-mastoidea. Più tardi ritorneremo su questo punto per vedere meglio come e da quali parti queste celle insorgono; per ora ci basti dire che asportando con circospezione il tavolato esterno dello squamoso in corrispondenza del punto ove esso forma la parete esterna della cavità dell'attico, noi ci troveremo di faccia alla spugna ossea menzionata e riconoscibile facilmente per la grandezza delle celle. Dobbiamo anche ricordare che nella età di 7 mesi osservammo già una differenza nell'aspetto dei forellini dai quali è pertugiata la lamina periotica. A tal proposito ne distinguiamo due gruppi: l'uno posto nella parte antero-superiore della parete interna della cavità dell'attico, sopra la eminenza del canale semicircolare esterno, l'altro situato nel fondo del diverticolo. Facemmo osservare come i forellini del primo gruppo sono, rispetto agli altri, poco numerosi, grandi e *divisi da crestoline ossee anastomizzate a guisa di rete*. Ebbene ora dobbiamo constatare che a quest'epoca i forellini i quali possiedono quest'ultima particolarità vanno aumentando e che una tale disposizione incomincia a manifestarsi a carico anche del secondo gruppo. Le crestoline ossee anastomizzate a rete qui sono più alte, più numerose e quindi assai più evidenti.

Riassunto. — Interviene il terzo nucleo di ossificazione della pars periotico-mastoidea, che si irradia dalla periferia esterna del canale semicircolare superiore e che va ad ossificare la porzione superiore del suo lato fontanellare che ha forma di semiluna o di V. — Si abbozza la proeminenza coniforme e l'incisura digastrica. — Il diverticolo dell'attico si amplia. — Si osservano i primissimi accenni della formazione della spugna squamosa.

Cranii alla nascita circa.

La difficoltà di poter giudicare se un cranio appartenga alla nascita o non piuttosto all'ultimo mese di gravidanza, oppure al primo mese della vita extrauterina, mi ha consigliato di studiare un numero un po' maggiore di cranii, per evitare il dubbio di attribuire ad una epoca, disposizioni che sono invece di un'altra. Per quanto le differenze che corrono tra queste età siano lievi e non di un'importanza fondamentale, tuttavia io ho stimato più opportuno di fare in modo che la mia descrizione rappresenti una media desunta dallo studio di sette cranii, di grandezza e di sviluppo lievemente differenti, ma che non oltrepassano certamente gli estremi limiti posti tra il 9° mese della vita intrauterina ed il 1° mese di quella extrauterina.

Nell'epoca che stiamo studiando, la pars periotico-mastoidea si accresce specialmente nel senso verticale. Da ciò segue che nei cranii più sviluppati il lato fontanellare si vada sdoppiando in un lato superiore o parietale — breve ed obliquo dal basso all'alto e dall'avanti all'indietro — ed in un lato posteriore o fontanellare. L'angolo, tra questi due lati, viene occupato dai residui dell'incavo a forma di semiluna, le cui tracce persistono ancora nella maggior parte dei casi (fig. 16, 17 e 18). Mentre in alcuni cranii — preferibilmente in quelli che sembrano i più giovani — il lato superiore o parietale trovasi allo stesso livello del margine superiore dello squamoso (fig. 14), in altri — che sembrano i più sviluppati — esso deborda in alto già di parecchi millimetri. E siccome la parte che si solleva è qui rappresentata dal breve lato parietale, il cui innalzamento ha il suo punto di partenza dall'estremo superiore della sutura squamo-mastoidea — dove pure va a declinare il giro del margine superiore dello squamoso — così tra lo squamoso e la pars periotico-mastoidea viene a formarsi un comune margine superiore, avente una incisura ad angolo rientrante. Nell'apice di quest'angolo finisce l'estremità superiore della sutura squamo-mastoidea e nello stesso angolo rientrante si incastra l'angolo sporgente anteriore dell'angolo smusso postero-inferiore dell'osso occipitale (fig. 16, 17 e 18). Così adunque si è formata la incisura parietalis del temporale e così è avvenuto l'incontro con una parte dell'angulus mastoideus del parietale.

Ho voluto far risaltare questi particolari perchè non si possa sospettare che l'incavo a forma di semiluna sia null'altro che la incisura parietalis del temporale, come si potrebbe credere qualora non si seguisse a passo a passo tutto lo sviluppo di queste parti.

La sutura squamo-mastoidea non presenta più quella curvatura accentuata, per cui un breve tratto mediano del margine posteriore dello squamoso si insinua nella pars periotico-mastoidea, come vedemmo accadere specialmente nei feti al 7^o mese, ed un po' meno accentuatamente in quelli delle successive epoche a questa precedenti. Alla nascita questa sutura si ricompone ed assume un decorso quasi rettilineo, perocchè la sua curva — con la concavità rivolta anteriormente — è appena apprezzabile ed in taluni casi è anche del tutto scomparsa (fig. 16).

La incisura digastrica non è, a quest'epoca, più pronunziata di quello che non fosse nel feto di 8 mesi, ma la parte proeminente posta subito all'indietro e di contro al corno posteriore dell'anello timpanico è senza dubbio più accentuata; ha la forma di un cono a larga base, il cui apice arrotondato, dalla porzione inferiore della sutura squamo-mastoidea, è diviso in due parti: una anteriore, più piccola, appartenente allo squamoso, ed una posteriore, più grande, appartenente alla porzione periotico-mastoidea.

Quella porzione dello squamoso che sta tra la branca discendente della radice superiore dell'apofisi zigomatica e la proeminenza a forma di cono testè ricordata — la porzione cioè sottozigomatica dello squamoso, che formerà più tardi la parete superiore del condotto auditivo esterno — incomincia proprio ora ad incavarsi in forma di doccia. Per modo che la proeminenza coniforme viene in quest'epoca a ritrovarsi tra due parti avvallate: la porzione sottozigomatica dello squamoso in alto ed in avanti, la incisura digastrica in basso e medialmente.

Tali sono adunque i rapporti e la conformazione esterna che ha, in questo periodo di tempo, la nascente apofisi mastoide. Ora dobbiamo vedere quali sono le trasformazioni interne che corrispondono alla conformazione ed ai rapporti descritti.

L'aspetto interno della pars periotico-mastoidea è sempre quale lo abbiamo veduto fino ad ora, cioè spugnoso. Le celle in generale

sono più ampie e più numerose che nelle età precedenti (fig. 13, 14, 18, 19 e 20); ma in qualche caso restano piccole (fig. 14, 20). Se in un cranio, oltre al tavolato esterno, asportiamo anche la crosta più esterna della spugna ossea di questa porzione, fino a livello dell'articolazione del breve processo dell'incudine, resecando anche il segmento posteriore dell'anello timpanico (fig. 12), noi osserviamo che verso la porzione inferiore della pars periotico-mastoidea si è già avanzato un diverticolo della cassa del timpano: il sinus tympani o cavità sottopiramidale di *Huguier*. Non è però da credere che il sinus tympani si formi a quest'ora: esso è già presente anche nei cranii più giovani da noi esaminati; a quest'epoca è molto più ampio, come pure più ampia è la stessa cassa timpanica. Più profondamente ancora troviamo l'osso compatto che circonda il canale semicircolare esterno, la cui sporgenza è manifestissima all'interno del punto di articolazione del breve processo dell'incudine. La distanza quindi tra il tavolato esterno ed il canale semicircolare esterno è già a questa epoca diventata molto rilevante (fig. 19).

Fatti molto interessanti si osservano a carico della cavità dell'attico. È necessario dire subito che a questa epoca non è più esatto chiamare cavità dell'attico questa, che è già distinta nelle sue tre parti: epitimpano od attico, aditus ad antrum, antrum.

Distinzione del resto che era possibile fare già all'epoca di 7 mesi, quando per la prima volta abbiamo veduto comparire il diverticolo della primitiva cavità dell'attico' (fig. 7); diverticolo che portandosi posteriormente verso la pars periotico-mastoidea segna all'esterno la sua presenza per mezzo della curvatura quasi mediana della sutura squamo-mastoidea', in corrispondenza della quale lo squamoso si insinua nella pars periotico-mastoidea stessa (fig. 6). Noi dobbiamo considerare questo diverticolo come l'abbozzo dell'antrum. E siccome lo stesso diverticolo superiormente comunica con la cavità dell'attico per mezzo di un canale posto fra tegmen tympani ed eminenza del canale semicircolare esterno, così dobbiamo anche riconoscere che questo canale rappresenta già l'aditus ad antrum. Tra il 7° mese e l'epoca che stiamo esaminando, abbiamo sempre fatto rilevare come il diverticolo od antrum vada ognora più ingrandendosi e spingendosi posteriormente, contro la pars periotico-mastoidea.

Ora tutta questa cavità — che per esser brevi ed esatti possiamo,

denominare: *attico-antrale* — andrebbe, come dicemmo, divisa e studiata nelle sue tre parti costitutive, ma uno studio così suddiviso ci farebbe correre il rischio di creare degli inutili artifizi, e quindi preferiamo di descriverne le particolarità nel loro insieme, riferendoci, quando occorre alle diverse parti già menzionate.

La cavità attico-antrale, all'epoca della nascita, ci si presenta — come è dimostrato dalle fig. 13, 17, 18 e 19 — ampia e profonda. Il tegmen tympani, o sporgenza pterotica, si è avanzato già molto verso l'esterno, contribuendo a rendere, così, più profonda tutta la cavità. L'aditus ad antrum, più profondo che ampio, è limitato superiormente dal tegmen tympani, internamente dalla lamina periotica, inferiormente dalla eminenza del canale semicircolare esterno e dal punto di inserzione del breve processo dell'incudine, esternamente dal tratto prospiciente dello squamoso. L'antrum rappresenta la parte più dilatata di tutta la cavità attico-antrale (fig. 17, 18 e 19). È limitato superiormente dal tegmen tympani, internamente dalla lamina periotica, posteriormente ed inferiormente da quell'estremo lembo posteriore della stessa lamina (porzione divisoria) che già nell'età di 7 mesi abbiamo veduto disporsi come un diaframma cribroso tra la cavità dell'attico e la spugna periotico-mastoidea, esternamente dalla porzione postero-inferiore dello squamoso e da un breve tratto del tavolato esterno della pars periotico-mastoidea. Quest'ultimo rapporto si va effettuando ora, dove più (fig. 13, 14, 17, 18, 20) e dove meno accentuatamente (fig. 19) per dato e fatto che l'attico va invadendo la spugna ossea della pars periotico-mastoidea e sorpassa quindi la linea segnata dalla sutura squamo-mastoidea (fig. 13, 17, 18 e specialmente 20). La porzione divisoria della lamina periotica è sempre ben distinguibile ed i suoi forellini sono sempre molto numerosi.

Non si deve però credere che la cavità attico-antrale si presenti realmente come dimostrano le fig. 13, 17, 18, 19, dopochè in diversi modi si è preparata regione in esame; io ho dovuto così prepararla per dimostrare chiaramente tutte le particolarità ed i rapporti che abbiamo fin qui descritti. Ma nella realtà le cose ci si palesano invece come dimostra la fig. 14. Questa semplicissima maniera di preparare la regione in esame a me sembra molto chiara ed istruttiva.

Al disotto dell'apertura, che fa vedere la cavità cranica, è trasversalmente posto il tegmen tympani, la cui faccia inferiore dà inserzione ad una spugna ossea di aspetto molto elegante e preferibilmente composta di grandi celle. La spugna, nel suo insieme, ha una forma triangolare: il lato superiore si attacca, come abbiamo detto alla faccia inferiore del tegmen tympani, il lato inferiore alla porzione sottozigomatica dello squamoso, il lato posteriore non ha attacco diretto; lungo questo lato finisce in una lamina sfrangiata che si continua tanto verso l'alto, quanto verso il basso, descrivendo tre curve. Le due curve estreme hanno la concavità volta in dietro, mentre la curva mediana l'ha rivolta in avanti. Questa linea curva rappresenta la sutura squamo-mastoidea, che mentre veduta dall'esterno si presenta quasi rettilinea (fig. 16), internamente invece ha la configurazione che qui vediamo. Dietro la lamina sfrangiata dianzi descritta, ed in corrispondenza della spugna ossea, si osserva uno spazio che conduce in una cavità: l'antrum. La curva mediana quindi è determinata dall'antra che si spinge contro la pars periotico-mastoidea. Questa è posta di contro alla lamina sfrangiata — che rappresenta il margine posteriore dello squamoso — e presenta anch'essa tre curve, inversamente disposte a quelle descritte. La curva inferiore circonda il rilievo conico della nascente apofisi mastoide.

Nei preparati rappresentati dalle fig. 13, 17, 18 e 19, io ho dovuto adunque asportare la spugna ossea in esame per far vedere la estensione ed i rapporti della cavità attico-antrale, che la medesima spugna nascondeva al nostro sguardo.

Ora dobbiamo chiederci: d'onde e come si origina questa caratteristica spugna ossea?

È necessario anzitutto ricordare come nei cranii della età a questa immediatamente precedente, osservammo già qualche volta che abbracciando cautamente il tavolato esterno di quella parte dello squamoso che forma la parete esterna della cavità attico-antrale, si metteva in evidenza la spugna ossea di cui qui ci proponiamo studiare il modo ed il luogo di origine: in quella epoca però la spugna era appena accennata e poco estesa. Ed è bene ricordare ancora che nei cranii della età di 7 mesi descrivemmo una disposizione che già a quest'epoca pre-

lude alla formazione della spugna: voglio alludere alle crestoline ossee anastomizzate a guisa di rete che stanno tra i forellini di quel gruppo che è localizzato nella parte antero-superiore della parete interna della cavità dell'attico. Abbiamo osservato finalmente che queste crestoline, dapprima localizzate ad una breve zona, nella età di 8 mesi si vanno sempre più estendendo.

Sebbene adunque noi troviamo, già prima di questa epoca, delle disposizioni che preludono alla formazione della spugna, la risoluzione però del quesito dobbiamo andarla a ricercare sempre nei crani all'epoca della nascita circa. Studiandone un buon numero noi siamo sicuri di trovare tutti gli stadii di sviluppo che ci conducono ad apprendere con sicurezza dove e come la spugna ossea si vada formando.

Per compiere questo studio è necessario di ricorrere o a tagli trasversali, condotti a diverse altezze e preferibilmente verso il mezzo della cavità attico-antrale, oppure alla asportazione completa della rocca petrosa alla sua base, in modo da poter vedere, dall'interno, la faccia interna della parete esterna della cavità attico-antrale. Si ottengono così dei preparati chiari ed eleganti (fig. 15).

Le pareti della cavità attico-antrale sulle quali primieramente si manifestano le conseguenze della disposizione a crestoline ossee anastomizzate a guisa di rete, sono: una parte della superiore ed una parte della esterna; ossia: la porzione esterna della faccia inferiore del tegmen tympani e la parte superiore della faccia interna dello squamoso.

Per cui si deve ritenere che l'osso dal quale primitivamente si origina la disposizione che dovrà condurre alla formazione della spugna ossea in esame, è solamente lo squamoso. La porzione esterna del tegmen tympani infatti non appartiene al periotico ma allo squamoso, il quale lungo la estremità inferiore della sua faccia endocranica manda — come se si sdoppiasse — verso l'interno una breve e sottile lamina piegata leggermente in basso, sulla faccia superiore della quale si sovrappone ad embrice una lamina simile proveniente dal periotico (sporgenza pterotica); da questa disposizione nasce, come è noto, la sutura petro-squamosa.

Nei luoghi così precisati lo sviluppo della spugna avviene con rapidità e precede di qualche tempo gli altri territorii della cavità attico-antrale nei quali pure precocemente notammo la presenza delle cretoline anastomizzate a rete.

Non tutte le cretoline germogliano col medesimo rigoglio; la maggior parte si rilevano quasi simultaneamente e sono quelle che delimitano le celle più piccole, mentre solo alcune si sollevano in alte lamine o sottili o cordoniformi che, sopravvanzando le altre, delimitano celle molto più ampie, in fondo alle quali la moltitudine delle piccole celle appare come un elegantissimo alveare. Questa apparenza è caratteristica per la faccia interna della parete esterna della cavità attico-antrale. In corrispondenza degli angoli sono le lamine cordoniformi che hanno una prevalenza assoluta; nella maggior parte dei casi si portano da una parete all'altra, come corde tese: mandano propagini, si ramificano alle estremità e formano colle creste vicine un trabecolato complesso ed elegante. Notevole è il fatto che a quest'epoca la spugna ossea non ha ancora raggiunta nè la porzione divisoria della lamina periotica, nè la zona limitrofa al rilievo del canale semicircolare esterno. Però in queste parti esiste sempre la disposizione primitiva delle cretoline ossee anastomizzate a guisa di rete, ma le cretoline si trovano ancora allo stato di bassorilievi. *Nei cranii più sviluppati di questa epoca adunque, la spugna neoformata occupa solamente le pareti superiore ed esterna e gli angoli postero-superiore e supero-esterno della cavità attico-antrale. Risulta chiaramente, dalla serie dei preparati, che questa spugna manifesta un movimento invadente dai suoi luoghi di origine verso tutte le altre parti della cavità attico-antrale e che il processo neofornativo procede con una certa rapidità.*

Vanno qui ricordati altri fatti dei quali alcuni possono, da un punto di vista generale, interessarci per la questione che ci occupa.

Da taluno si asserisce che l'anello timpanico, intorno all'epoca della nascita, incomincia a subire un processo di ossificazione irradiantesi tanto dal suo contorno interno quanto da quello esterno, per dar luogo alla formazione di una parte del condotto auditivo osseo. Che l'anello timpanico sviluppi una ossificazione dal suo contorno esterno è un fatto sul quale non può cader dubbio, ma che dal suo

contorno interno realmente parta una ossificazione, non mi pare punto esatto.

Nelle epoche molto giovani (5^o mese) il contorno interno del timpanico è unito al periotico per mezzo di una breve membrana fibrosa. Più tardi (6^o mese) si solleva dal periotico una *cresta ossea semilunare* sulla quale si appoggia il contorno interno del segmento posteriore dell'anello timpanico. Questa cresta si solleva posteriormente da un punto che all'esterno corrisponde al forame stilo-mastoideo ed all'interno all'eminentia pyramidalis, passa a livello del margine posteriore della finestra rotonda, gira medialmente al rilievo del promontorio e termina in corrispondenza della porzione ossea della tuba di Eustacchio. Sviluppandosi sempre di più, questa cresta semilunare provvede alla formazione di tutta quella porzione della parete della cassa timpanica compresa tra l'eminentia pyramidalis e la tuba di Eustacchio, chiude e forma la parete inferiore del canale carotideo — dapprima conformato a doccia (5^o e 6^o mese) — e finalmente forma quella piccola lamina ossea che alla nascita è interposta tra l'orifizio inferiore del canale carotideo, la porzione ossea della tuba di Eustacchio e la punta della rocca. Ora dunque all'epoca della nascita, ed in cranii ben macerati, dell'anello timpanico non aderiscono che i suoi due corni alla porzione sottozigomatica dello squamoso, mentre invece tutto il resto è facilmente distaccabile dal margine timpanale della cresta semilunare del periotico. Poco dopo la nascita mentre il contorno interno dell'anello timpanico si salda col margine timpanale della cresta semilunare, il suo contorno esterno immediatamente sviluppa quella caratteristica ossificazione dalla quale deriva la nota doccia timpanale che insieme alla porzione sottozigomatica dello squamoso forma la porzione ossea del condotto auditivo esterno.

Anche *Hollard* si era avveduto, studiando il cranio umano, che la cassa del timpano fosse fatta da due *pezzi timpanici*, come egli li chiama: «dont l'une, qui paraît la première, est l'anneau ou cadre, l'autre la lame qui constitue la caisse ou du moins la complète». Ed aggiunge: «Je ne crois pas me tromper en voyant chez le fœtus humain cette lame se former indépendamment du cadre, bien qu'à partir de lui» (pag. 365). Questa incertezza di *Hollard* deriva, io credo, dal

non avere egli potuto avere fra mano un materiale così abbondante come io ho avuto. Ciò che per *Hollard* è probabilità, diventa per noi certezza.

Io non vedo adunque in tutto questo processo due ossificazioni irradiantisi dal contorno interno e da quello esterno, che dovrebbero necessariamente portarsi in senso inverso, perchè appunto partenti da due contorni opposti. *Quindi la porzione di condotto auditivo esterno che deriva dal timpanico si forma esclusivamente per proliferazione ossea del solo contorno esterno dell'anello timpanico. La cassa del timpano nell'Uomo viene formata dal periotico.*

L'errore nel vedere una duplice ossificazione irradiantesi dai due contorni del timpanico, si può arguire che possa esser derivato attribuendo all'Uomo ciò che invece è proprio di altri Mammiferi. Dallo studio comparativo sappiamo infatti che il timpanico è realmente il centro di due ossificazioni partenti dai suoi due contorni; dal contorno interno si origina una gran parte della cassa del timpano, dal contorno esterno una gran parte del condotto auditivo.

L'altra e l'ultima particolarità a cui voglio riferirmi è la seguente. È noto che nell'adulto su tutta la periferia interna di quel segmento della cassa del timpano che si estende dalla eminentia pyramidalis all'orifizio timpanico della porzione ossea della tuba di Eustacchio, esista una spugna ossea, fatta da celle irregolari, diversamente ampie, divise da lamine ossee terminanti con margini il più delle volte taglienti, seghettati e dai quali spesso si distaccano finissimi aculei, simili a stalamiti, che terminano liberamente. Tutte le celle di questa spugna — fra loro comunicanti — si aprono largamente verso la cavità del timpano. Interessante era di sapere in quale epoca e come questa spugna si sviluppasse, non solo: ma di conoscere se eventualmente nei Mammiferi si ritrovi una formazione che a questa possa esser paragonata. Di questa ultima questione parleremo nella parte comparativa, mentre a proposito degli altri quesiti dobbiamo subito dire che già all'epoca di 7 mesi circa, incominciano a manifestarsi i segni di questa formazione. Il processo è molto simile a quello che abbiamo osservato per la formazione della spugna ossea che trovasi nella cavità attico-antrale. Crestoline anastomizzate a rete si osservano su tutta questa parete e

spesso invadono anche la parte vicina del promontorio. Dalle creste-line a basso rilievo, nello sviluppo sorgono laminette che formano i primi trabecolati alle piccole celle nascenti. All'epoca della nascita, la spugna è appena accennata: le celle sono piccole ed il trabecolato molto basso ancora. È solo durante il primo anno di vita che la spugna si fa ben manifesta e non raggiunge il massivo sviluppo che nella giovinezza.

Riassunto. — La pars periotico-mastoidea non è completamente ossificata: rimangono ancora tracce dell'incavo a forma di semiluna. — Si forma la incisura parietalis. — La sutura squamo-mastoidea si ricompone ed assume un decorso quasi rettilineo. — La proeminenza coniforme è più pronunziata ed è divisa dalla sutura squamo-mastoidea. — La spugna periotica è costituita da celle più numerose e più ampie che nelle epoche precedenti. — La cavità attico-antrale è già ampia e profonda ed oltrepassando la sutura squamo-mastoidea, va a situarsi al di sopra di quella parte della spugna periotica che origina dal canale semicircolare esterno. È circondata dalla porzione divisoria della lamina periotica i cui forellini sono numerosi ed ampi. — La spugna squamosa si origina dalla parete esterna della cavità attico-antrale che è formata dallo squamoso. Essa manifesta un movimento invadente verso tutta la cavità attico-antrale, che tende a riempire. — Il segmento inferiore della cassa del timpano è formata dal periotico. — Incomincia a formarsi la spugna ossea che tappezza la superficie interna della cassa timpanica.

Cranii dopo la nascita.

Per lo studio dell'apofisi mastoide in situ, scelsi sei cranii di età differente e progressivamente crescente dai 2 o 3 mesi fino a 3 anni circa. Questo studio venne controllato, tutte le volte che la necessità lo imponeva, con sezioni di temporali dirette in sensi differenti e che sembravano più utili per dimostrare le particolarità ed i rapporti che era necessario conoscere con chiarezza.

Nel cranio dell'apparente età di 2—3 mesi di vita extrauterina, la pars periotico-mastoidea è quasi come alla nascita, tanto per le sue apparenze esteriori, quanto per la disposizione delle parti interne. La

sutura squamo-mastoidea, la proeminenza coniforme e la incisura digastrica sono ancora presso che immutate. Neppure la evoluzione delle parti interne ha subito notevoli cambiamenti, come è chiaramente dimostrato dalla fig. 21. I fatti che qui osserviamo sono quelli stessi già descritti in un preparato simile dell'epoca immediatamente precedente. La spugna ossea proveniente dallo squamoso è alquanto più sviluppata. Le celle della spugna della pars periotico-mastoidea sono più ampie di quello che non fossero nelle età precedenti.

A queste due spugne ossee — che ora troviamo e che più tardi pure ritroveremo l'una di contro all'altra — è necessario che noi fin da ora assegniamo una denominazione speciale, per non incorrere in possibili fraintesi e per la brevità. A tal proposito ci sarebbe facile scegliere fra le denominazioni già in uso e dare la preferenza ad es. a quella che distingue le celle mastoidee in aerifere e diploiche. Ma il concetto contenuto in tale distinzione non sembrandoci assolutamente provato ed esatto e d'altra parte reputando sempre preferibile una denominazione che racchiuda il concetto della derivazione, così noi, da qui innanzi, indicheremo queste due spugne ossee coi nomi di *spugna periotica*, quella che in un'epoca precoce proviene dai canali semicircolari, e *spugna squamosa*, l'altra, la cui origine tardiva va riferita allo squamoso. I limiti fra le due spugne sono, fin qui, nettamente segnati: per la prima dalla lamina periotica, per la seconda dalla estremità posteriore dello squamoso, che si dispone lungo la sutura squamo-mastoidea, come fu veduto nella fig. 14 e come vedesi nelle fig. 21 e 26.

All'età di 4—5 mesi l'apofisi mastoide non è ancora rilevata, per quanto la proeminenza coniforme ed il solco digastrico siano già più accentuati. Aperta la regione squamo-mastoidea nel punto che ci interessa (fig. 22) ed asportata la spugna squamosa, possiamo vedere l'ampiezza e la profondità considerevoli che a quest'epoca ha raggiunto la cavità attico-antrale. Essendosi essa già spinta molto più all'indietro della sutura squamo-mastoidea, è venuta ad insinuarsi dentro la spugna periotica, le cui celle, abbastanza ampie, comunicano largamente con la cavità attico-antrale per mezzo delle innumerevoli aperture che tempestano tutta la lamina periotica, in questo caso appena riconoscibile.

Ad 8 mesi — si conosce l'età precisa del bambino a cui questo cranio apparteneva — l'apofisi mastoide è già comparsa (fig. 23). Asportato largamente il tavolato esterno di tutta la regione compresa tra la radice dell'apofisi zigomatica e l'apice dell'apofisi mastoide, ed abrasa anche la porzione inferiore della spugna squamosa, noi possiamo rilevare dei fatti assai interessanti, specialmente se con la parte così preparata compariamo immagini che si ottengono sezionando o verticalmente o trasversalmente ossa temporali o di età precedenti o della stessa età; per esser sicuri della età corrispondente, ci siamo serviti anche dell'osso temporale del lato opposto a quello dal quale fu ricavata la fig. 23. La cavità attico-antrale si è fortemente distesa, quindi la sua ampiezza, paragonata alle epoche immediatamente precedenti, assume proporzioni rilevanti. La sua tendenza ad invadere il territorio occupato dalla spugna periotica appare con evidente chiarezza. La spugna squamosa — i cui caratteri differenziali su quelli della spugna periotica incominciano a risaltare — riempie quasi tutta la cavità attico-antrale; ad eccezione di qualche raro caso, questa spugna non ha raggiunto ancora il fondo di quella porzione della cavità attico-antrale che si insinua nella spugna periotica (fig. 23). Quest'ultima occupa e riempie tutto il centro della piccola apofisi mastoide, la cui base è occupata, come abbiamo veduto, dal diverticolo esterno della cavità attico-antrale e dalla spugna squamosa.

Nel cranio di un anno circa (fig. 24) sebbene l'apofisi mastoide non sia gran che più sviluppata di quella della età precedente, pur tuttavia nel suo interno notiamo fatti che ci interessano. La spugna squamosa riempie completamente tutta quanta la cavità attico-antrale e quindi le lamine divisorie delle sue celle si attaccano anche sul fondo del diverticolo estremo della stessa cavità, ossia sulla porzione divisoria della lamina periotica. La differenza di conformazione tra la spugna squamosa e quella periotica è di una evidenza patente: mentre le celle di quest'ultima rimangono piccole e di grandezza quasi uniformi, quelle della prima diventano sempre più ampie, disuguali ed irregolari.

Nelle ossa ben macerate si osserva anche, da qui in avanti, una differenza di colore tra le due spugne: quella squamosa ha il colore

volgente più al bianco, mentre l'altra l'ha volgente più al giallo od al giallo-grigiastro. Nella fig. 24 si vede molto chiaramente la persistenza della lamina divisoria (lamina periotica) tra la spugna periotica e la cavità attico-antrale, mentre nel caso precedente essa era appena riconoscibile.

5. Insorgenza dell'apofisi mastoide.

Necessita ora di riassumere e porre in rilievo i fatti che precedono ed accompagnano la insorgenza dell'apofisi mastoide, perchè dalla loro valutazione ci sarà possibile di giungere alla conoscenza delle cause per le quali può nascere, nelle Scimie antropoidi e nella specie nostra, una formazione così speciale, che da tanti anni tien desta l'attenzione degli osservatori.

Gli elementi primitivi dai quali l'apofisi mastoide dovrà, molto più tardi, trarre il materiale per la sua formazione, sono rappresentati, al 5° mese circa della vita intrauterina, dalla cavità dell'attico, da parte dello squamoso, e dai due nuclei ossei che per irradiazione derivano dal canale semicircolare esterno e da quello posteriore, da parte del periotico. Però il territorio d'onde insorgerà l'apofisi, corrisponde al nucleo di ossificazione del canale semicircolare esterno (nucleo prossimale). La spugna ossea che si irradia dai canali semicircolari è dapprima assai poco spessa e quindi la distanza che separa il canale semicircolare esterno dalla superficie esterna è minima (fig. 9 e 39). Lo spessore della spugna periotica va però aumentando man mano che la pars periotico-mastoidea va ognor più accrescendosi. Allorchè la cavità dell'attico spinge il suo diverticolo in dietro — varcando la sutura squamo-mastoidea, ossia il primitivo confine tra squamoso e periotico — esso diverticolo non fa che passare al davanti del canale semicircolare esterno, spingendosi innanzi la lamina periotica e determinando così quel rapporto tra l'aditus ad antrum ed il rilievo di questo canale semicircolare che è l'unico a non essere più mutato durante le profonde trasformazioni che si avvereranno in seguito. Il diverticolo verrà allora a ritrovarsi al di sopra della spugna ossea del primitivo nucleo prossimale, pronto ad invaderla nelle epoche successive.

La documentazione di questi fatti si può avere facendosi dalla fig. 39 e passando successivamente alle fig. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10.

Alla nascita la pars periotico-mastoidea aumenta, di comune consenso con tutte le altre ossa del cranio, in tutti i sensi per l'accrescimento della ossificazione dei suoi due nuclei primitivi (prossimale e distale) e per la concorrenza del terzo focolaio irradiantesi dal canale semicircolare superiore. La proeminenza coniforme sporge immediatamente dietro alla porzione sottozigomatica ed al corno posteriore del timpanico. Nel suo interno sono già tutti presenti gli elementi che dovranno essere usufruiti per la insorgenza dell'apofisi mastoide: la spugna periotica, la cavità attico-antrale, la spugna squamosa.

La spugna periotica — con tale denominazione non abbiamo inteso comprendere tutta la spugna della pars periotico-mastoidea, ma solo quella sua parte che sta nella proeminenza coniforme e che derivò dal canale semicircolare esterno — non si è mossa dalla posizione primitiva, ma tra la sua superficie esterna ed il canale semicircolare corre ora, per l'accrescimento in spessore, una distanza abbastanza grande. Il numero e l'ampiezza delle celle sono aumentati.

La cavità attico-antrale, spintasi in dietro ed in basso, sovrasta alla spugna periotica, senza averla ancora invasa.

La spugna squamosa — nata dalla faccia interna della parete esterna della cavità dell'attico e dalla porzione squamosa del tegmen tympani — è pronta ad invadere la cavità attico-antrale con la sua tela elegante, ordita di lamine divisorie invadenti e di celle ampie e multiformi.

La documentazione di questi fatti si ha nelle fig. 13, 14, 17, 18, 19 e 20.

Dopo la nascita e durante la prima metà del primo anno, lievi ma non trascurabili modificazioni accadono nella disposizione delle singole parti. L'osso temporale incomincia a questa epoca a subire le sue ben note trasformazioni, le quali — considerando solo ciò che riguarda il nostro argomento — conducono gradatamente ad allontanare dalla base della rocca petrosa tanto la porzione soprazigomatica dello squamoso, quanto la pars periotico-mastoidea. Questa però subisce, contemporaneamente, anche uno spostamento all'indietro. Le conseguenze di

questo duplice spostamento della pars sono sempre più percepibili man mano che ci avviciniamo verso la seconda metà del primo anno.

Del duplice movimento risente naturalmente anche la proeminenza coniforme; da ciò segue che mentre fino ad ora essa trovavasi accanto e dirimpetto al gruppo dei canali semicircolari, ora va allontanandosene nei due sensi indicati.

La spugna periotica segue il suo accrescimento, rilevabile dal numero crescente delle celle e dalla loro ampiezza maggiore.

La cavità attico-antrale si fa gradatamente più ampia e manifesta tendenze sempre maggiori a sospingersi verso la spugna periotica.

La spugna squamosa non ha ancora raggiunto il fondo della cavità attico-antrale.

Osservare per la documentazione le fig. 21 e 22.

Nella seconda metà del primo anno insorge finalmente l'apofisi mastoide.

Oltre che nel cranio la cui giovane apofisi è rappresentata nella fig. 23, mi fu dato studiare il suo primo insorgere anche in molti altri temporali, quasi tutti della medesima epoca, e controllare, su sezioni dirette in vario senso, la disposizione reciproca degli elementi interni.

Da quanto mi fu dato osservare nella ricchissima collezione cranologica del nostro Museo, io ho ricavata la convinzione che la insorgenza dell'apofisi mastoide è rapida; il che sta in opposizione al suo lento accrescimento consecutivo.

Piccolo rilievo dapprima, il cui apice non oltrepassa, o solo di qualche millimetro, il corno posteriore dell'anello timpanico; la sua posizione è tale che conducendo una sezione verticale dall'esterno all'interno, che passi nel suo bel mezzo, il taglio va ad interessare il canale semicircolare posteriore. Dunque l'apofisi sta sempre quasi dirimpetto al gruppo dei canali semicircolari; dai quali è, nella grande maggioranza dei casi, divisa solamente da quella spugna ossea di cui essa stessa non è che una derivazione ed una continuazione. Qualche rarissima volta, a questa epoca, si può trovare l'antro interposto tra l'apofisi e la spugna predetta, ma nella grande maggioranza dei casi ciò non accade. Ad ogni modo questo eccezionale rapporto è interessante.

Da qui innanzi, tutti gli elementi dell'apofisi si accrescono di conserva, mentre nello stesso tempo si vanno sempre più facendo manifesti e l'allontanamento dello squamoso dalla base della rocca petrosa e il duplice spostamento dell'apofisi mastoide.

La cavità attico-antrale si dilata fortemente in alto, cioè in quella sua parte media che sta tra la base dell'apofisi mastoide e l'aditus ad antrum: lungo una linea che passando per il mezzo della porzione sottozigomatica vada nell'angolo rientrante della incisura parietalis dello squamoso. Questa forte dilatazione della cavità attico-antrale è una delle cause per cui la porzione corrispondente dello squamoso venga allontanata dalla base della rocca.

La spugna squamosa finisce per invadere completamente tutta la cavità attico-antrale e quindi anche il fondo della stessa che sovrasta alla spugna periotica (fig. 24).

Quest'ultima occupa tutta la parte proeminente della giovane apofisi (fig. 23, 24 e 27). Le sue celle, dai 2 o 3 anni di vita in poi non crescono più che poco o punto in ampiezza. La spugna periotica raggiunge ordinariamente il suo massimo di sviluppo in un'età che può variare tra i 2 ed i 4 anni di vita e qualche volta forse anche più in là. È certo però che essa ha un periodo di accrescimento, che non può essere posto in dubbio, qualora si abbia sotto gli occhi tutta una serie di preparati dalle età più precoci della vita fetale fino alla età qui sopra indicata. Per mettere chiaramente in evidenza questa spugna nell'epoca del suo massimo sviluppo è necessario preparare la regione mastoidea come è dimostrato dalle nostre figure 25, 26 e 27, le quali, nella loro semplicità, mi sembrano eloquentissime.

L'intumescenza corrispondente all'apofisi mastoide è data ancora unicamente dalla spugna periotica, le cui celle sono ampie quasi quanto quelle periferiche della spugna squamosa. Nel caso rappresentato dalla fig. 25 ogni traccia esterna della sutura squamo-mastoidea era scomparsa: internamente una striscia ossea a piccolissime celle, che ripete la direzione sua e che è interposta tra le due spugne, squamosa e periotica, ne sta ad indicare le vestigia. Nel caso rappresentato dalla fig. 26 la sutura squamo-mastoidea era presente: internamente il margine suturale si vede rilevato sul piano delle spugne per modo che

quella squamosa sopravanza sul piano della spugna periotica. In ambedue i casi è chiaro che la intumescenza dell'apofisi è costituita internamente a spese della spugna squamosa. La sezione trasversale rappresentata dalla fig. 27 chiarisce meglio la disposizione osservata nella precedente figura.

Dai fatti così concretati e documentati, noi possiamo dedurre le seguenti proposizioni.

L'apofisi mastoide insorge per accrescimento di quella parte della spugna periotica che deriva dalla primitiva ossificazione irradiantesi dal canale semicircolare esterno (nucleo prossimale).

L'insorgenza dell'apofisi mastoide é preceduta dalla proeminenza coniforme, che internamente contiene già tutti gli elementi che dovranno servire alla costruzione dell'apofisi.

La sua insorgenza è favorita: dalla progressiva e rapida dilatazione della cavità attico-antrale e dall'ampliamento della vicina cassa del timpano.

La progressiva e rapida dilatazione della cavità attico-antrale determinando una considerevole diastasi del tavolato esterno al davanti ed al di sopra del punto da cui deve insorgere l'apofisi, coadiuva la spugna periotica ad accrescersi.

L'ampliamento della cassa del timpano asseconda, dal disotto, la diastasi dell'esterno tavolato, per modo che la spugna periotica viene favorita ad accrescersi verso l'esterno da tutti i lati, meno che da quello posteriore.

L'azione della cavità attico-antrale non può assolutamente essere eliminata nella formazione dell'apofisi mastoide.

6. L'apofisi mastoide dal bambino all'adulto.

Già da molto tempo è conosciuto che l'apofisi mastoide cresce col crescere della età e che le celle contenute nel suo interno non hanno sempre lo stesso aspetto; perciò furono distinte in celle aerifere o pneumatiche e celle diploiche. Benchè le varietà individuali nel contenuto qualitativo delle due specie di celle siano numerose, tuttavia *Zuckerkandl* petè, molto giustamente, dividere le apofisi mastoidee in tre categorie: pneumatiche, diploiche e miste.

La distinzione delle due specie di celle era giustificata, come pure corrisponde alla realtà dei fatti la classificazione proposta da *Zuckerkanndl*. Però sarebbe assai meglio sostituire alla distinzione analitica, già in uso, delle celle, quella comprensiva da me adottata di spugna periotica e spugna squamosa, perchè in essa viene incluso anche il concetto delle origini. Le celle diploiche corrispondono alla nostra spugna periotica — di origine precoce per irradiazione del canale semicircolare esterno —; le celle aerifere corrispondono alla nostra spugna squamosa — di origine tardiva, da parti ben determinate dello squamoso.

Vediamo ora se in base ai risultati delle nostre ricerche è possibile di comprendere la ragione delle varietà individuali, così esattamente indicateci dalla statistica di *Zuckerkanndl*.

Come abbiamo già detto, la giovane apofisi mastoide, nei primi tempi della sua comparsa, è costituita solamente a spese della spugna periotica; essa dunque è *diploica* (fig. 28a).

Più tardi si manifesta con tutta chiarezza il fenomeno mediante il quale la cavità attico-antrale, non disgiunta mai dalla spugna squamosa, invade il territorio occupata dalla spugna periotica e lentamente le si sostituisce; nel medesimo tempo l'apofisi va aumentando di volume. Anzi dai pochi preparati che io possiedo di questo momento, si riceve l'impressione che l'aumento di volume avvenga dalla base verso l'apice, ossia dalla parte invadente verso quella invasa. Ad ogni modo è certo che vi è un periodo di tempo — che io, per mancanza di materiale, non ho potuto stabilire — in cui l'apofisi mastoide risulta composta in parte di spugna squamosa, che sta verso la base, ed in parte di spugna periotica, che è ricacciata verso l'apice. In questo momento adunque l'apofisi mastoide è *mista* (fig. 28b e 29a).

Se l'invasione seguita a progredire tanto da invadere tutto l'ambito compreso tra i due tavolati dell'apofisi, in modo che ogni traccia della spugna periotica venga a scomparire, allora si avrà il tipo dell'apofisi mastoide *pneumatica* (fig. 29b).

Qualora ci fosse concesso di poter considerare come normale la evoluzione così percorsa dall'apofisi mastoide — il che mentre non toglierebbe nulla alla reale essenza delle cose, offrirebbe a noi un

modo semplice per intenderci — potremmo considerare tanto le apofisi diploiche quanto le miste come tipi derivanti da arresto di sviluppo.

Stando alla statistica di *Zuckerkandl*¹⁾ bisognerebbe però credere che la percentuale dei casi di arresto di sviluppo sarebbe, comprensivamente, maggiore dei casi in cui si può compiere la evoluzione completa. Difatti $\frac{2}{3}$ circa delle volte si avrebbe o il tipo diploico o quello misto. Ma c'è da riflettere che la statistica di *Zuckerkandl*, non può esser presa in senso assoluto, né come regola: essa esprime una formula approssimativa, i cui termini si potrebbero spostare, io credo, da una parte all'altra, con la massima facilità. È certo però che se anche altre statistiche più numerose dovessero confermare i dati ottenuti da *Zuckerkandl*, nulla ci potrebbe impedire di ritenere che nella specie nostra, per ragioni che ci sfuggono, non possa esser raggiunta, nella maggior parte dei casi, la evoluzione completa.

Che l'ultimo grado della evoluzione possa esser rappresentato dalla apofisi pneumatiche, ci viene suggerito tanto dal modo di progredire durante lo sviluppo, quanto da quello che più avanti vedremo nello studio comparativo.

L'apofisi mastoide seguita a crescere, come a tutti è noto, dalla giovinezza fino alla età avanzata, e crescendo non cessa di spostarsi in fuori, in dietro e in basso. Di modo che nell'adulto non trovasi più dirimpetto al gruppo dei canali semicircolari — come nell'atto della sua insorgenza — ma se n'è tanto allontanata da parere quasi strano che potesse aver avuto un simile rapporto di vicinanza. In un temporale di adulto da me preparato e studiato (fig. 30) la distanza che corre tra la convessità del canale semicircolare posteriore — che è il più sporgente all'infuori — e la superficie esterna dell'apofisi, è di oltre due centimetri. La stessa cifra fu ottenuta da *Hannover*. Lo spostamento all'indietro è tale da potersi dire che l'apofisi mastoide sta ora davanti al gruppo dei canali semicircolari solamente col suo margine anteriore.

Durante il lungo periodo dell'accrescimento, le celle mastoidee si comportano diversamente secondo che trattasi di apofisi diploiche, o

¹⁾ Ecco i risultati statistici di *Zuckerkandl*, ottenuti dallo studio di 100 casi: — Apofisi mastoidee diploiche, 20%; — miste, 43,2%; — pneumatiche, 36,8%.

miste, o pneumatiche. In tesi generale: la spugna diploica si comporta molto diversamente da quella squamosa.

La spugna diploica — sia essa contenuta totalmente o parzialmente in un'apofisi — non muta gran fatto nell'aspetto suo che possedeva durante l'età infantile. Le celle crescono in ampiezza ma solo di pochissimo; i setti divisorii, rimanendo spessi e tozzi, formano un trabecolato angusto e grossolano.

La spugna squamosa si riconosce sempre a colpo d'occhio per la elegante architettura del trabecolato, per l'ampiezza delle celle e per il suo colore tendente al bianco. Le celle crescono continuamente e disugualmente. L'accrescimento, pur essendo continuo, non avviene sempre allo stesso modo, e ciò è interessante a conoscersi. Dapprima aumentano in ampiezza per semplice dilatazione, ma allorchè, nell'adulto, incominciano a comparire le grandi celle le quali, come è noto, son poste verso l'apice dell'apofisi, o nelle parti limitrofe, il processo cambia. Analizzando una di queste grandi celle, restiamo facilmente edotti del processo secondo il quale avviene qui l'aumento in ampiezza (fig. 31). La cella è anzitutto molto irregolare ed a colpo d'occhio si vede che vien formata per confluenza di un numero variabile di celle più piccole, largamente aprentisi in una vasta cavità centrale; questa ricorda abbastanza esattamente il pittoresco aspetto di una caverna, dalle cui pareti anfrattuose si ergono stalattiti e creste ossee di varia forma e grandezza. Tanto le stalattiti che le creste si trovano sempre sui contorni sporgenti dei diverticoli che rappresentano celle trasformate e confluite. Dunque è chiaro che queste caverne non si formino per semplice dilatazione di una piccola e media cella, ma che esse sono il risultato della confluenza di un numero variabile di celle, i cui sepiamenti, se distrutti in totalità, spariscono, se distrutti in parte, permangono sotto forma di stalattiti o di creste ossee. Un processo non dissimile deve accadere quando l'apofisi è occupata da un piccolo numero di grandi celle (3 o 4) oppure da una sola cella (*Cruveilhier, Zoja*).

Un altro fatto molto interessante, che fu anche osservato da *Zoja*, è che le grandi celle comunicano sempre molto ampiamente col canale petro-mastoideo. *Il che val quanto dire che esse sono l'espressione ulti-*

ma del continuo e progressivo movimento espansionale da cui è animata la cavità attico-antrale. Questo movimento espansionale può essere, come risulta dai dati statistici di *Zuckerkindl*, ostacolato fin dal principio (apofisi diploiche) od arrestato durante il cammino (apofisi miste); ma se le cause dell'arresto non intervengono, la cavità attico-antrale finisce sempre per conquistare tutto l'ambito compreso tra i due tavolati dell'apofisi mastoide e dare le manifestazioni ultime che abbiamo qui sopra studiate (apofisi pneumatiche).

Che la forze espansionale stia nella cavità attico-antrale e non nella spugna squamosa, mi sembra chiaramente dimostrato dal modo come vengono prodotte le caverne. Ciò vuol dire che in ultima analisi la spugna stessa viene usurata e parzialmente consumata dalla forza attiva che risiede nella cavità attico-antrale. Quindi la spugna squamosa dapprima viene spinta a distruggere — o parzialmente o totalmente — la spugna periotica, e da ultimo essa stessa rimane in parte distrutta.

La forma e la disposizione delle celle nelle diverse parti di un'apofisi mastoide pneumatica, sono a tutti note e vennero con cura speciale studiate da *Zoja*. Ma noi vogliamo riprenderle nuovamente in esame, perchè da questi fatti possiamo trarne utili conseguenze. Preparando un osso temporale, come di consueto suol farsi per tale dimostrazione — e come noi abbiamo fatto nella preparazione rappresentata dalla fig. 32 — si vede che le celle mastoidee non hanno dovunque lo stesso aspetto e la medesima ampiezza; si possono distinguere in tre gruppi: piccole, medie e grandi. Le *piccole* stanno attorno alla porzione iniziale del canale petro-mastoideo: hanno forma allungata, con la estremità distale rigonfiata; son disposte radialmente, nel senso della direzione del canale, o ad esso parallele o, in maggior parte, leggermente oblique. Le *medie* stanno nella estesa porzione basale dell'apofisi: hanno forma irregolare, ma sono sempre, o quasi, allungate nel senso della direzione del canale petro-mastoideo; le più prossime alle piccole ed al canale, possiedono generalmente una forma di fiasco o di pera ed hanno l'estremità sottile volta verso le piccole celle o verso il canale e la estremità rigonfia verso l'apice dell'apofisi. Le *grandi* si trovano sempre alla periferia, verso l'apice dell'apofisi; ma

le grandissime si localizzano frequentemente in quella parte della porzione mastoidea che sta tra la incisura digastrica e la sutura occipito-mastoidea. Tutte le celle comunicano più o meno ampiamente. A questo riguardo *Zoja* scrive: „ . . . le cellule mastoidee per la loro disposizione tendono meglio a comunicare le inferiori con le superiori di quello che non accada con quelle poste lateralmente e si direbbe con ciò che hanno tendenza come ad incanalarsi . . .“ Della loro conformazione e delle loro ampie comunicazioni con la cavità attico-antrale, abbiamo già sopra parlato.

Molto suggestiva ed interessante è anche la disposizione della membrana che tappezza le celle: „Le fenestre dei setti ossei — scrive *Zoja* — frapposti alle cellule mastoidee sono otturate dalla stessa membrana che tappezza internamente ogni cellula; e notisi qui pure che un tale sepimento membranoso chiude più spesso i fori che stanno sui lati che non avvenga di otturare gli altri sopra e sottoposti.“

La disposizione adunque delle celle nelle diverse parti di una apofisi mastoide pneumatica può essere sintetizzata riconducendola ad uno schema semplice quale è quello da noi rappresentato nella fig. 33.

7. Interpretazioni.

La lunga serie di fatti ricordati e descritti ci conduce necessariamente ad indagare quali siano le cause per le quali molte delle formazioni e trasformazioni studiate possano ragionevolmente accadere.

Da tutto quanto abbiamo fin qui appreso appare evidente che la massima parte delle trasformazioni che succedono nella regione mastoidea siano dovute alla cavità attico-antrale, la quale si manifesta come animata da una forza espansiva, i cui effetti, per quanto iniziantisi negli ultimi mesi della vita intrauterina, non raggiungono proporzioni rilevanti che dopo la nascita. Pare anzi che questi effetti non cessino mai di manifestarsi durante tutta la vita. Il che val quanto dire che la causa determinante — la forza espansiva — agisce sempre.

Noi dunque ci siamo domandati: d'onde proviene ed in che cosa consiste questa forza espansiva che anima e sospinge, sempre, per

tutta la vita, la cavità attico-antrale? E che cosa è questa cavità se non una manifestazione tangibile della forza stessa?

Chiedemmo la risposta non alla morfologia — che non può soccorrere nella indagine causale — ma alla fisiologia — che insegue e scruta le cause. E la fisiologia ci ha indicata la via da percorrere affinché una simile indagine riesca fruttuosa.

Non dobbiamo qui ricordare o riassumere i fatti che si riferiscono alla fisiologia dell'orecchio medio, nè criticare alcune opinioni poco ponderate e poco in accordo con le disposizioni anatomiche ed anatomo-comparate. Siamo però in obbligo di constatare che la fisiologia dell'orecchio medio fu molto trascurata fino ad oggi e che molti problemi, forse fondamentali per la conoscenza del senso dell'udito, attendono ancora la loro soluzione definitiva.

A noi basta sapere: 1° che dalle esperienze di *Secchi*, condotte con rigore di metodo, risulta chiaro che dopo ogni movimento di deglutizione la pressione endotimpanica si innalza e diventa positiva; 2° che gli stimoli acustici sono capaci anch'essi di elevare la pressione endotimpanica, per contrazione riflessa durevole (tetanica) dei muscoli endotimpanici (*Secchi*, *Bochendahl*); 3° che nelle espirazioni forzate, a narici e bocca chiusa, una colonna d'aria, vincendo la resistenza opposta dalla chiusura della tuba di Eustacchio, penetra nella cassa timpanica ed eleva più o meno fortemente la pressione dell'aria in essa contenuta (esperienza positiva di *Valsalva*).

Nulla sappiamo della pressione endotimpanica nel feto. Ci è solamente noto che, specialmente negli ultimi mesi della gravidanza, il feto compie movimenti di deglutizione mediante i quali viene ingerito il liquido amniotico e le sostanze solide in esso sospese (cellule epiteliali sfaldate, peli, etc.) che vengono poi emesse nelle prime defecazioni sotto forma di meconio. Conosciamo anche che il corpo del feto è continuamente agitato da vivaci contrazioni muscolari, le quali si fanno sempre più frequenti e forti man mano che si avvicina l'epoca del parto.

Premesse queste nozioni sicure, vediamo se noi possiamo trarre, dalla loro conoscenza, utili applicazioni per risolvere il problema che abbiamo posto.

La cavità dell'attico incomincia nel 7° mese della vita intrauterina ad inviare un suo diverticolo posteriormente, verso la pars periotico-mastoidea; questo diverticolo non aumenta molto nei due mesi successivi, ma gradatamente va pur crescendo fino alla nascita.

Ecco la prima e la più forte difficoltà da superare nella indagine causale. Qual forza invocare? L'accrescimento per proliferazione forse?

Qui evidentemente non si tratta di un ristretto territorio osseo, proliferante, spugnoso o compatto, ma di una cavità — in diretta comunicazione con una serie di altre cavità preformate (attico, timpano, tuba) — che nell'avanzarsi scosta, sposta e piega le lamine ossee limitanti e si allarga ed invade una regione finamente spugnosa (pars periotico-mastoidea) dove può crescere a suo bell'agio. Ma in nessuna parte nessun segno mai di proliferazione, la quale potrebbe, forse, invocarsi qualora il diverticolo avesse una parete propria. Dunque non è logicamente consentito altro modo di pensare all'infuori di quello che il diverticolo antrale cresca spinto da una forza che proviene dalle cavità con le quali è in diretta comunicazione.

Il feto compie movimenti di deglutizione. I muscoli del feto sono in preda a continue e forti contrazioni. Nel feto tutte le cavità comunicanti col diverticolo antrale, che più tardi conterranno aria, contengono un liquido sovraccarico di muco.

Tutto questo è sufficiente per trovare una spiegazione logica. Non v'è alcuna ragione per dubitare che nella deglutizione del feto non entrino in giuoco gli stessi meccanismi muscolari che intervengono in quella dell'adulto. Così pure è logico ritenere che i muscoli endotimpanici e gli stessi costrittori della tuba debbano venire agitati dalle medesime contrazioni dalle quali sono animati tutti gli altri muscoli del corpo. Allora, se così è, siamo costretti ad ammettere che per effetto di tali contrazioni venga esercitata una compressione sul liquido mucoso che riempie queste cavità. Il liquido compresso dal lato della cassa timpanica, per l'azione dei muscoli tubarici e per quella dei muscoli endotimpanici, non può venire sospinto che verso l'attico, dove incontra una resistenza invincibile da tutte le parti, tranne che da una: nella parte superiore dell'angolo acuto che vien formato per la

convergenza all'indietro delle due pareti, esterna ed interna, della cavità dell'attico. Qui solamente il liquido compresso trova il suo locus minoris resistentiae e non nella parte inferiore, perchè in questo punto la lamina periotica aderisce tenacemente sul contorno del canale semicircolare esterno, che forma il noto rilievo. Nel punto da noi indicato le resistenze sono lievissime. La lamina periotica è di una sottigliezza estrema e la parte contro la quale il diverticolo si espande è costituita dalla tenuissima spugna del nucleo prossimale (fig. 3 ed 8).

Alla nascita la sostituzione dell'aria al liquido mucoso, non muta nulla nelle conseguenze delle condizioni fisiche, perchè le leggi che regolano la compressibilità e l'afflusso, sono uguali tanto per i liquidi che per i gas. Gli atti di deglutizione più frequenti; l'intervento degli stimoli acustici, la possibilità nel compiere espirazioni forzate a narici e bocca chiusa, sono tutte condizioni che contribuiscono a mantenere, ed oserei anche dire, ad accrescere la pressione positiva dell'aria contenuta nella cassa del timpano. Gli effetti di tutte queste condizioni fisiche, più che dalle esperienze fisiologiche, ci vengono chiaramente dimostrati dalle condizioni anatomiche. Il diverticolo antrale, dopo la nascita, si espande in una cavità che va gradatamente e rapidamente crescendo verso la pars periotico-mastoidea, portandovi tutte quelle modificazioni che noi già conosciamo e che sarebbe superfluo ripetere ancora una volta.

La persistenza continua, per tutta la vita, della causa fisica da noi posta in evidenza, ci dà la ragione tanto dei mutamenti continui che avvengono nella architettura interna dell'apofisi mastoide quanto delle apparenze così caratteristiche e suggestive che le celle della spugna squamosa assumono nell'adulto e che noi anche una volta abbiamo voluto dimostrare nella fig. 32 e nello schema (fig. 33) a cui questa figura si può riportare.

Si presentano però due difficoltà per accettare la spiegazione da noi proposta.

La prima potrebbe affacciarsi facendo risaltare la sproporzione tra la tenuità della causa e la rilevante apparenza degli effetti. La lieve pressione positiva endotimpanica può esser capace di produrre tutta la serie di trasformazioni che abbiamo descritte? Se si trattasse

di un tessuto molle, l'obbiezione non avrebbe avuto ragione di essere avanzata, ma trattandosi di un tessuto così duro ed apparentemente resistente come quello osseo, l'obbiezione potrebbe eventualmente assumere le parvenze della serietà. Io non voglio neppur sospettare che vi sia chi ignori quanto le qualità fisiche del tessuto osseo siano in antitesi con la resistenza che esso può offrire contro gli agenti che tendono a lederlo nella sua compagine. La patologia ci offre esempi chiari ed eloquenti. Nel nostro caso poi non si tratta di una lieve pressione esercitata contro uno strato osseo spesso e compatto, ma si tratta unicamente di una pressione lieve, è vero, ma lungamente e continuamente esercitata contro laminette ossee sottili e facilmente cedevoli. D'altra parte bisogna pure abituarsi a pensare che la natura opera con mezzi di gran lunga più semplici e più miti di quelli che noi adoperiamo nelle esperienze che ai nostri sensi appaiono come le più squisitamente delicate. Non è necessario quindi credere che per produrre gli effetti da noi fin qui esaminati occorra proprio l'azione di una pompa aspirante e premente!

La seconda difficoltà è più seria. Se realmente è la pressione dell'aria contenuta nel timpano quella che concede all'antro la sua forza espansiva, come spiegare i casi di apofisi diploiche o miste? Noi facemmo già rilevare che in queste evenienze si può parlare di arresto di sviluppo. Ma l'arresto di sviluppo non può mai essere invocato come causa, essendo sempre esso stesso l'effetto di cause svariate e di natura diversa. Perchè dunque si produce questo arresto di sviluppo e perchè la causa da noi invocata non agisce sempre come nei casi di apofisi pneumatiche? Io non ho potuto sottoporre la soluzione di un tal quesito al cimento dell'indagine. Anche per i lavori scientifici vi è una legge limite! Ed è perciò che ricorro ad una prototesi, fondata specialmente sopra fatti che già conosciamo. *Morgagni* e *Zoja* ci hanno insegnato — ed altri più tardi confermarono — che l'aditus ad antrum può essere completamente chiuso da una membranella fibrosa, che impedisce assolutamente la comunicazione tra la cavità del timpano e l'antro. La chiusura può essere solo parziale, come può non esistere affatto. Gli anatomici che studiarono questa particolarità non ci hanno detto se ad un aditus completamente chiuso, corrisponda, o no, un'apo-

fisi diploica, ossia se esista relazione tra la chiusura, o meno, dell'aditus e la qualità delle celle che si trovano nell'apofisi mastoide. Se queste relazioni esistessero noi non solo avremmo trovata la ragione delle differenti qualità di apofisi (diploiche, miste, pneumatiche), ma avremmo anche portato l'*experimentum crucis* in favore della causa da noi difesa. Oltre però alle circostanze anatomiche da noi qui riferite, questi arresti di sviluppo potrebbero ripetere la loro ragion d'essere da altre cagioni svariate e riferibili: alle condizioni anatomiche della tuba, alle possibili alterazioni che ne impediscano il regolare funzionamento, al modo come sono tese, tra il timpano e l'attico, quelle tele fibrose che ne possono perfino impedire completamente la comunicazione (*Tröltsch*), alle condizioni anatomiche ossee dell'aditus ad antrum, etc. Tutte queste condizioni essendo possibili ad avverarsi, è necessario che il ricercatore ne tenga strettissimo conto qualora si accinga a portare prove o favorevoli o contrarie al nostro modo di vedere.

Nell'attesa che queste prove vengano portate, noi non possiamo diminuire il valore che ha la nostra spiegazione logica, perchè essa ci dà ragione non solo di tutti i fatti che abbiamo raccolti ed esposti intorno allo sviluppo ed all'accrescimento dell'apofisi mastoide, ma ci fornisce anche la chiave per comprendere tutte le possibili varietà che presentano le stesse apofisi e che in questi ultimi anni furono ristudiate da me, da *Carli* ed in modo specialmente accurato da *Lanzi*.

8. Ricerche anatomo-comparate.

Due punti hanno soprattutto richiamata la mia attenzione nello studio comparativo: A. Lo sviluppo della pars periotico-basale del temporale; B. Lo sviluppo della bolla timpanica ed il suo accrescimento successivo: dal feto all'adulto.

A. Sviluppo della pars periotico-basale del temporale. — Dacchè mi si porgeva la opportunità di avere tra mano un discreto materiale di ricerca, io volli profittarne per studiare anche in qual modo proceda la ossificazione della pars periotico-basale negli animali. Questo studio non può avere alcuna pretesa perchè fatto in un numero limitato di animali ed in una quantità di materiale non sufficiente a stabilire

chiaramente alcuni punti che interesserebbe conoscere con esattezza. Ad ogni modo le poche cose che ho vedute mi sono servite per stabilire qualche confronto con l'Uomo e per controllare le osservazioni di taluni anatomisti e specialmente di *Vrolich*, il quale asserisce che le ossificazioni della pars sono incostanti e variabili. Da queste poche osservazioni mie risulterebbe all'opposto che anche negli animali il numero e la disposizione dei nuclei di ossificazione sono costanti.

Mi fu possibile di poter seguire lo sviluppo della pars periotico-basale solamente in *Sus scrofa dom.* ed in *Bos taurus*. In *Equus caballus* potei solo vedere l'assetto finale della ossificazione della pars. È necessario riferire separatamente i risultati di questi studi.

Sus scrofa dom. — Ho esaminati 22 cranii di feto: dalla lunghezza massima di centim. 1,9 fino a quelli prossimi alla nascita. Disgraziatamente la serie di questi cranii presentava una interruzione: da centim. 2,2 si saltava a centim. 3,5. Nelle epoche intermedie avvengono delle ossificazioni sulla cui origine noi, come vedremo, non possiamo essere assolutamente sicuri.

Uno sguardo generale alle ossa della volta cranica nei fetini della lunghezza di centim. 1,9 a 2,2, ci rende edotti dei fatti seguenti: Frontali poco estesi; molto estesi invece i parietali. L'occipitale si presenta schematicamente diviso nelle sue diverse parti: sovraoccipitale, esoccipitale, basioccipitale, manca il preinterparietale (epactale, os Incae). Lo squamoso è sviluppato preferibilmente in senso sagittale. Esistono: la fontanella bregmatica, quella lambdoidea che ha forma losangica e le fontanelle asteriche. Nei crani della lunghezza massima di cm. 4,3, la fontanella asterica è completamente chiusa.

A cagione della interruzione nella serie, non mi è stato possibile di seguire a grado a grado le trasformazioni che avvengono tra i centim. 2,2 e 3,5. Mentre fino alla lunghezza di centim. 2,2 la fontanella asterica non è ancora chiusa e caudalmente ad essa di tutta la pars non si vede che un breve tratto del canale semicircolare posteriore, in cranii della lunghezza di 3,5 la fontanella è prossima a chiudersi ed il canale semicircolare posteriore è ancora appena visibile. Ecco come in apparenza accade tanto la chiusura della fontanella

quanto il ricoprimento della pars: lo squamoso si porta rapidamente in senso dorsale, verso la squama dell'occipitale e verso l'esoccipitale. Questo si allarga specialmente all'infuori: dall'angolo caudale del suo margine esterno già sporge l'apofisi giugulare (apofisi stiloide dell'occipitale, apofisi paramastoidea). Caudalmente però la chiusura non avviene solo per l'apposizione dello squamoso contro l'esoccipitale, ma vi concorre, in minima parte, un'altra ossificazione, che non abbiamo per l'appunto potuto seguire nel suo sviluppo a causa della già ricordata interruzione della serie. Nei cranii di cm. 3,5 il nucleo osseo in discorso presenta i seguenti caratteri: ha figura rettangolare, delle dimensioni di mm. $3 \times 5,5$; è posto tra lo squamoso e l'esoccipitale e con la sua faccia interna si adagia sul corno posteriore dell'anello timpanico; il suo margine dorsale è connesso con la parte inferiore del lato esterno dell'esoccipitale, il margine ventrale è libero, il margine cefalico è connesso con lo squamoso, il margine caudale è anch'esso libero (fig. 34, a). Se, come io ho fatto, si abrade la sostanza ossea di questo nucleo in corrispondenza del suo margine cefalico, si cade sul canale semicircolare esterno. Quindi io giudico che questo nucleo osseo, con ogni probabilità, derivi dal ricordato canale. La certezza assoluta si sarebbe avuta qualora se ne fosse potuto seguire lo sviluppo. Questo è l'unico nucleo osseo del periotico che viene a sporgere, in tutti i cranii costantemente, sulla superficie cranica. Difatti mentre il margine dorsale dello squamoso si va portando verso la parte superiore del margine esterno dell'esoccipitale, il canale semicircolare posteriore fa per breve tempo capolino fra le due ossa, senza però mai irradiare sostanza ossea; ben presto le due ossa si connettono ed allora il canale semicircolare resta ricoperto dallo squamoso.

Nei cranii di lunghezza al di là dei 4 centim., la sutura tra questo nucleo osseo e lo squamoso va sparendo in senso ventro-dorsale; oltre i centim. 4,5 non se ne osserva più traccia. Seguendo l'accrescimento successivo di questo nucleo osseo in una serie di cranii fetali fin presso la nascita, vediamo che esso va gradatamente crescendo in senso caudale e nello stesso tempo si va rilevando a forma di cresta; la quale dallo hiatus del condotto auditivo si porta verso la superficie esterna della bolla timpanica. Quindi la cresta in discorso è posta

tra lo hiatus del condotto auditivo, la bolla timpanica e l'apofisi giugulare.

Dunque nel Porco non si forma una pars periotico-basale interposta tra lo squamoso e l'occipitale. Il solo nucleo di ossificazione derivante, con tutta probabilità, dal canale semicircolare esterno va a formare una cresta ossea fuori del luogo dove consuetudinariamente è posta la pars periotico-basale.

Bos taurus. — Furono esaminati 11 cranii fetali: di cui tre della lunghezza massima da centim. 2,6 a 3,7 ed otto della lunghezza massima da centim. 10,5 a 22,5.

Uno sguardo generale alle ossa della volta cranica ci dà, in confronto col Porco, i seguenti risultati. Frontali molto estesi; pochissimo estesi invece i parietali: sembrano due lunghe striscie rettangolari dirette in senso dorso-ventrale. L'occipitale si presenta schematicamente diviso nelle sue diverse parti: preinterparietale duplice, sopraoccipitale, esoccipitale, basioccipitale. Lo squamoso è poco sviluppato in tutti i sensi.

Per la configurazione dei due parietali, — i quali, come dicemmo, essendo molto stretti non vengono a contatto l'uno con l'altro sulla linea mediana, per modo che non può formarsi la sutura sagittale — deriva che nel Bove si forma una sola grande fontanella esagonale, la quale — mettendo il cranio nella posizione che ha nell'Uomo — è limitata: in avanti dagli angoli smussi dei due frontali, ai lati dai margini arrotondati dei due parietali, in dietro dai margini arrotondati dei due preinterparietali. Questa fontanella — che potrebbe chiamarsi lambdo-bregmatica — si sta chiudendo definitivamente nel cranio fetale della lunghezza di centim. 22,5. Esistono anche qui le fontanelle asteriche, che si stanno chiudendo nel cranio della lunghezza di centim. 14,6.

Nel cranio della lunghezza di 10,5 caudalmente alla fontanella asterica, cioè nella pars cartilaginea, si vedono già ben formati due nuclei di ossificazione. Uno è completamente scoperto e sta in parte appoggiato contro la parte mediana del margine esterno dell'esoccipitale; ha quasi la medesima direzione del nucleo distale dell'Uomo. L'altro è visibile solo in minima parte, dorsalmente al margine omo-

nimo dello squamoso che lo ricopre in gran parte. Asportando la parte dello squamoso che nasconde questo nucleo, noi osserviamo chiaramente che esso ha quasi la stessa direzione di quello prossimale dell'Uomo. (fig. 35). La differenza tra Bove ed Uomo sta specialmente nel rapporto in cui questi due nuclei si trovano l'uno verso l'altro. Nell'Uomo, come abbiamo veduto, una linea che continui in dietro la direzione del canale semicircolare esterno, cade perpendicolarmente nel mezzo del canale semicircolare posteriore (fig. 2). Nel Bove invece la medesima linea sfiora l'estremità caudale del canale semicircolare posteriore (fig. 35). In altri cranii, quasi della stessa epoca, i nuclei di ossificazione erano identici per numero, forma e direzione.

Abradendo la sostanza ossea di questi due nuclei, mettiamo allo scoperto: nel dorsale o distale il canale semicircolare posteriore, che è superficialissimo; nel ventrale o prossimale, il canale semicircolare anteriore, che è più profondo.

I due nuclei di ossificazione sono già completamente fusi nel cranio della lunghezza di centim. 12,3.

L'ossificazione derivante dal canale semicircolare posteriore (nucleo dorsale o distale) è quella che rimane interposta tra lo squamoso e l'esoccipitale: dorsalmente essa non oltrepassa mai il margine cefalico dell'esoccipitale e nel cranio della lunghezza di centim. 12,3 tocca già il margine laterale del sopraoccipitale. Per contro la ossificazione derivante dal canale semicircolare esterno si sviluppa preferibilmente in basso, tra l'estremità caudale del margine dorsale dello squamoso, la radice dell'apofisi giugulare, la bolla timpanica e lo hiatus del condotto auditivo.

Dunque anche nel Bove si ha la riprova che l'ossificazione derivante dal canale semicircolare esterno si estende preferibilmente in senso caudale; quindi anche questo è un buon argomento in favore della interpretazione che abbiamo dato alla ossificazione simile già descritta nel Porco (fig. 34).

La fontanella asterica vien chiusa per il concorso dell'accrescimento di tre ossa: dello squamoso, del parietale e del sopraoccipitale. Il terzo nucleo di ossificazione, proveniente dal canale semicircolare esterno, qui non interviene. Abbiamo già detto che nel cranio della

lunghezza di 14,6, la fontanella asterica è già chiusa quasi completamente.

Nei cranii più sviluppati (centim. 16,9 e 22,5) si assiste all'assetamento definitivo che prendono i due nuclei di ossificazione della pars periotico-basale. A centim. 16,9 si riconosce ancora bene il nucleo dorsale o distale, per la sua forma a pera e per i rapporti che ha: con lo squamoso, il sopraoccipitale e l'esoccipitale. A centim. 22,5 questo stesso nucleo ha cambiato forma e si è ingranato intimamente con le ossa già ricordate, da cui però è sempre diviso da suture. Le trasformazioni del nucleo ventrale o prossimale sono ancora poco rilevanti: non è sporgente, sta sulla continuità del nucleo dorsale e trovasi interposto tra lo squamoso, l'apofisi giugulare, la bolla timpanica e lo hiatus del condotto auditivo.

Dunque nel Bove la pars periotico-basale del temporale viene formata da due soli nuclei di ossificazione, derivanti dai canali semicirculari esterno e posteriore.

Equus caballus. — Io credo che nel Cavallo la ossificazione della pars periotico-basale debba avvenire come nel Bove. Ho potuto avere un sol cranio fetale della lunghezza massima di centim. 28,5, e quindi ad ossificazione già completa. È perciò che ho trattato del Cavallo dopo il Porco ed il Bove, mentre avrei dovuto parlarne avanti.

Questo cranio, molto ben preparato, si presta meravigliosamente per vedere la posizione che occupano le ossificazioni derivanti dai due nuclei prossimale e distale, ad ossificazione completa ed a sviluppo inoltrato.

Premetto che, per facilitare la descrizione, io considero il cranio messo nella posizione che ha nell'Uomo.

La pars periotico-basale è circondata dallo squamoso, dal sopraoccipitale, dall'esoccipitale e dal timpanico (fig. 36).

Il contegno della parte posteriore (dorsale) dello squamoso, merita di esser preso in considerazione. Si biforca ad angolo molto ottuso in due lunghi rami: 1° il superiore (cefalico) alla sua estremità si biforca, alla sua volta, ad angolo molto acuto, in due rami brevi: l'uno si ingrana nel parietale, l'altro giunge a contatto col sopraoccipitale; 2° il ramo inferiore (caudale) si porta in basso (caudalmente) ponendosi tra

la pars periotico-basale ed il timpanico. Queste due propagini posteriori (dorsali) fanno sì che lo squamoso venga ad essere molto sviluppato all'indietro; e specialmente il ramo superiore va ad occupare quel posto che nell'Uomo è tenuto dalla parte superiore della porzione periotico-mastoidea. Ciò è interessante. La pars periotico-basale adunque in tutto il suo lato anteriore (ventrale) è in rapporto con lo squamoso.

Il lato posteriore (dorsale) della stessa pars si adagia sul lato antero-esterno dell'esoccipitale e sulla faccia antero-esterna della base della sua apofisi giugulare.

Di nessun interesse sono i brevi rapporti contratti col sopraoccipitale e col timpanico.

Il fatto sul quale fu specialmente richiamata la nostra attenzione è il seguente. La pars periotico-basale nel nostro cranio di Cavallo presenta una sutura che la divide in due parti ineguali: una superiore (cefalica) più lunga, l'altra inferiore (caudale) più breve. La prima riposa sul lato antero-esterno dell'esoccipitale; la seconda sulla faccia antero-esterna della base dell'apofisi giugulare (fig. 36).

Questa sutura sta ad indicarci che la pars periotico-basale nel Cavallo risulta fatta da due nuclei di ossificazione, a quest'epoca non ancora saldati. Sulla guida di quanto abbiamo potuto ricavare dallo studio sistematico nella ossificazione della stessa pars nel Bove, noi possiamo dire, senza tema di errare, che la parte superiore, più lunga, deriva dal nucleo dorsale o distale (canale semicircolare posteriore) e quella inferiore, più breve, deriva dal nucleo ventrale o prossimale (canale semicircolare esterno). Abbiamo anche veduto come nell'accrescimento le ossificazioni dipendenti da questi nuclei mutino posizione, diventando il dorsale: cefalico ed il ventrale: caudale.

Da tutto questo si può tirare anche un'ultima conseguenza. Sappiamo dalla anatomia comparata che nell'adulto la porzione tuberosa del temporale viene divisa in due parti: *cresta mastoidea* ed *apofisi mastoide*. L'una è superiore (cefalica) l'altra è inferiore (caudale). Questa disposizione dell'adulto corrisponde esattamente alla disposizione che abbiamo già descritta nel feto di Cavallo.

Dunque possiamo concludere che la cresta mastoidea dell'adulto,

deriva dalla ossificazione irradiantesi dal canale semicircolare posteriore e la (impropriamente detta) apofisi mastoide deriva dalla ossificazione irradiantesi dal canale semicircolare esterno.

Anche nel Cavallo dunque esiste la prova che la nostra interpretazione data nel Porco alla ossificazione diretta caudalmente, in relazione col canale semicircolare esterno, sia esatta.

Comparazioni.

Prima di passare allo studio dello sviluppo e dell'accrescimento della bolla timpanica, è necessario soffermarsi un istante per mettere in rilievo le differenze che corrono tra lo sviluppo della pars periotico-mastoidea dell'Uomo e la pars periotico-basale dei Mammiferi da noi presi in esame. Queste differenze risiedono specialmente in tre punti: 1° Nella quantità dei nuclei di ossificazione; 2° Nel modo come avviene la chiusura della fontanella asterica; 3° Nella disposizione dei canali semicircolari.

1° *Quantità dei nuclei di ossificazione.* — Parlando di quantità dei nuclei di ossificazione, io non mi riferisco a tutta la *porzione dei canali (Ficalbi)*, ma solamente a quella parte di essa che emerge sulla superficie del cranio. Era necessario fare questa dichiarazione perchè, mentre in tutti i Mammiferi tutti i canali semicircolari irradiano sostanza ossea per la ossificazione della porzione dei canali, solo nell'Uomo — e probabilmente anche nelle Scimie — tutti e tre concorrono alla ossificazione della parte scoperta di essa.

Nei tre Mammiferi studiati (Porco, Bove, Uomo) fu osservata — per mera coincidenza — una progressione ascendente nel numero dei nuclei di ossificazione.

Nel Porco ne abbiamo trovato uno solo, derivante dal canale semicircolare esterno e che si comporta, accrescendosi, come già descrivemmo. Da questo nucleo deriva quella parte che può essere omologata alla (impropriamente detta) apofisi mastoide degli altri Mammiferi (Bove, Cavallo, Asino, etc.).

Nel Bove ne intervengono due: derivanti dai canali semicircolari posteriore ed esterno. Col sussidio del Cavallo abbiamo potuto identificare le porzioni della pars periotico-basale dell'adulto che rispetti-

vamente derivano dai due nuclei di origine: la cresta mastoidea deriva dalla ossificazione del canale semicircolare posteriore; la (impropriamente detta) apofisi mastoide dalla ossificazione di quello esterno.

L'Uomo — e probabilmente anche le Scimie — possiede tre nuclei di ossificazione, derivanti da tutti e tre i canali semicircolari, per la ossificazione della sua pars periotico-mastoidea.

2° *Chiusura della fontanella asterica.* Studiando il modo come nel Porco, Bove e Cavallo, vien chiusa la fontanella asterica, ci siamo avveduti delle differenze che corrono tra questi animali e l'Uomo; differenze che conveniva far risaltare perchè da esse possiamo riconoscere le ragioni apparenti delle grandi variazioni in ampiezza cui va incontro questa parte del temporale nelle diverse specie dei Mammiferi.

Parlando della chiusura della fontanella asterica, si parla implicitamente anche del ricoprimento, in tutto od in parte, della pars periotico-basale, perocchè la stessa causa apparente produce ambedue i fenomeni.

A me par certo che la causa apparente risieda nello sviluppo più o meno preponderante, che in un certo momento dell'accrescimento, assumono due ossa: lo squamoso e l'esoccipitale.

Mentre il margine posteriore dello squamoso nell'Uomo rimane fermo o per meglio dire non si accresce in modo notevole e preponderante, nel Porco, Bove e Cavallo invece si osserva con tutta chiarezza che lo stesso margine osseo va rapidamente portandosi dorsalmente, in modo da chiudere una gran parte dello spazio fontanellare e quindi da nascondere una porzione più o meno rilevante della pars che si va ossificando. Nel Porco la chiusura dello spazio fontanellare da parte dello squamoso avviene tanto precocemente e tanto rapidamente da non permettere affatto ai nuclei di ossificazione dei canali semicircolari posteriore e superiore di vedere la luce. Solamente al nucleo del c. s. esterno è concesso di emergere per il fatto che esso, accrescendosi caudalmente e ponendosi sul lato dorsale del condotto auditivo in formazione, si sottrae dal dominio dello squamoso. Nel Bove — e probabilmente anche nel Cavallo — lo squamoso accrescendosi meno, non riesce che a coprire completamente il nucleo del c. s. superiore, parzialmente

quello del c. s. esterno, lasciando del tutto libero quello del c. s. posteriore. La mancata comparsa in tutti questi animali della ossificazione del c. s. superiore si spiega dacchè dovendo essa percorrere un lungo tratto, per la distanza a cui trovasi il canale dalla superficie della cartilagine, arriva quando lo squamoso ha già coperta una parte della cartilagine stessa; nell'Uomo — e probabilmente anche nelle Scimie — anche questa ossificazione può emergere, perchè la cartilagine rimane sempre scoperta.

L'esoccipitale — sebbene in minima parte — concorre anch'esso alla chiusura precoce della fontanella asterica negli animali. Quest'osso si accresce abbastanza rapidamente nel senso trasversale; è più che altro il suo margine esterno quello che ha una gran parte nel suo accrescimento. Da esso, come si sa, si sviluppa molto precocemente l'apofisi giugulare, la quale, sebbene si sviluppi preferibilmente in senso caudale, tuttavia crescendo vivacemente anche in spessore, in corrispondenza della sua radice, contribuisce a portare verso lo spazio fontanellare buona parte del margine esterno dell'osso.

3^o *Disposizione dei canali semicircolari.* Non la posizione del gruppo dei canali semicircolari, che stando in relazione con lo sviluppo e con la forma del cranio, decampa dalla cerchia delle nostre investigazioni, ma è la disposizione e la direzione di alcuni tra essi che noi dobbiamo prendere in considerazione, perchè questa conoscenza serve a spiegarci la topografia un po' strana che hanno talvolta talune ossificazioni da essi dipendenti.

Per non ingenerare confusioni, noi descriveremo i canali considerando il cranio nella posizione che ha nell'Uomo.

Nel Porco il gruppo dei canali è molto raccolto, perchè l'arco descritto da ciascuno di essi è poco sviluppato. Il difetto è generale, ma quelli che più ne risentono sono il posteriore e l'esterno. La descrizione che segue riproduce ciò che si osserva in un cranio della lunghezza di centim. 4 - 5 e non quelle, già cambiate, che si vedono in un cranio nell'ultimo mese di vita intrauterina, riprodotto nella fig. 37. E questo ho fatto per essere più vicino alle condizioni di età in cui si trovano tanto il giovane cranio di Bove quanto quello dell'Uomo. — Il c. s. esterno è vicinissimo alla periferia; sta immediatamente dietro

al margine superiore del nucleo osseo che da esso, con ogni probabilità, trae origine; un sottilissimo strato spugnoso lo riunisce a questo suo nucleo. Denudatolo, si vede interposto tra la radice superiore dell'apofisi zigomatica ed il margine esterno dell'esoccipitale, che non raggiunge. Il suo decorso non è perfettamente trasversale: anzi è sentitamente piegato allo indietro ed all'esterno, tanto che, posteriormente, incontra ad angolo retto l'estremità inferiore del c. s. posteriore. Sovrasta la cassa del timpano, tanto che il breve processo dell'incudine si trova in corrispondenza della sua superficie inferiore, che è quella che per l'appunto guarda la cassa timpanica. Ecco dunque che dalla posizione di questo canale ci riesce facile di comprendere la posizione, apparentemente strana, del nucleo di ossificazione che da esso si irradia. — Il c. s. posteriore decorre quasi parallelamente al margine esterno dell'esoccipitale. — Il c. s. superiore è notevole, rispetto al Bove ed all'Uomo, per la sua superficialità: tanto nei giovani cranii, quanto in quelli prossimi all'epoca della nascita, esso sta immediatamente dietro allo squamoso.

Nel Bove (cranio della lunghezza di centim. 12,3) il gruppo dei canali semicircolari è molto bene sviluppato, perchè ampio è l'arco descritto da ciascun canale (fig. 38). — Il c. s. esterno è posto profondamente, dietro al nucleo osseo che da esso trae origine (nucleo prossimale o ventrale) e dietro alla porzione corrispondente dello squamoso; una finissima ed abbondante spugna ossea lo riunisce a queste parti. Un breve spazio, ripieno anch'esso di spugna ossea, lo divide dalla cassa del timpano; il breve processo dell'incudine è da esso separato da una distanza di più di un millimetro. È leggermente piegato all'indietro ed all'esterno, per modo che, posteriormente, incontra il c. s. posteriore un po' più in su della sua estremità inferiore. — Il c. s. posteriore è molto superficiale e resta coperto da un sottilissimo strato osseo del nucleo che da esso si irradia (nucleo distale o dorsale). Non decorre parallelamente al margine esterno dell'esoccipitale, ma se ne scosta in alto per breve spazio. — Il c. s. superiore sta profondamente: tra la sua periferia esterna e la faccia endocranica dello squamoso, corre un bello spazio, ripieno di finissima spugna ossea.

Tra l'Uomo (cranio fetale di 7 mesi circa) ed il Bove corre pochissima differenza nella architettura dei canali semicircolari (fig. 39). Tutto il gruppo dei canali è circondato da una atmosfera spugnosa, che è pure abbondante nel Bove, ma che è scarsissima nel Porco. — Il c. s. esterno è posto abbastanza profondamente e sta dietro al nucleo osseo che da esso si origina (nucleo prossimale); lo squamoso non giunge fino al suo livello. Con la periferia esterna della sua estremità anteriore sta addossato contro la superficie interna della lamina periotica. Tra la cassa del timpano e questo canale intercorre uno spazio di 2—3 mm., ripieno di spugna ossea. Tra il breve processo dell'incudine e questo canale non esiste alcun rapporto: l'incudine essendo contenuta dentro la cavità dell'attico, rimane separata dal gruppo dei canali per mezzo della lamina periotica. Ad ogni modo si può dire che il breve processo dell'incudine trovasi a circa 1,5 mm. più all'esterno del c. s. esterno ed è posto ad un livello più basso. Essendo meno piegato all'indietro ed all'esterno di quello del Porco e del Bove, non incontra più, posteriormente, l'estremità inferiore del c. s. posteriore, ma il suo piano cade anche più in alto del mezzo di quello del canale posteriore medesimo. — Il c. s. posteriore è molto superficiale: vien ricoperto da un tenuissimo strato osseo del nucleo che da esso si irradia (nucleo distale). Con la sua estremità inferiore sta accanto al margine esterno dell'esoccipitale, ma in alto se ne discosta di quasi 3 mm. — Il c. s. superiore è posto più profondamente ancora che nel Bove. Mentre in questo animale il canale piega verso l'esterno, nell'Uomo è perfettamente perpendicolare.

*

*

*

Dalle comparazioni qui sopra esposte e dai fatti precedentemente descritti risulta in modo incontrastabile che nei Primati e nell'Uomo la pars assume una importanza che non ha negli altri Mammiferi. Nei Primati e nell'Uomo infatti, acquistando un'ampiezza massima, è dessa che prevalentemente concorre alla chiusura della fontanella asterica, mentre questo compito, negli altri Mammiferi, se lo assumono prevalentemente lo squamoso ed in minima parte l'esoccipitale, ed allora la pars o rimane completamente nascosta (Porco), oppure emerge in proporzioni variabili.

Chi avesse la opportunità di procurarsi un grande materiale di studio, potrebbe, su questo tema di craniologia comparata, scoprire dei fatti non meno interessanti di tanti altri che ancora attendono la loro soluzione.

È inutile formulare ipotesi intorno a questi pochi fatti, i quali, così come sono, presentano delle antitesi incomprensibili. Noi dobbiamo necessariamente fermarci a riconoscerli solo nella loro manifestazione empirica. E da questo punto di vista appare chiaramente *che nei Mammiferi a capacità cranica deficiente, la pars o non esiste o è piccola.*

Se dunque gli esemplari da noi studiati bastano e se quello che c'è capitato sotto gli occhi non è che una mera casualità, noi potremmo essere autorizzati a concludere: *che la grandezza della porzione di periotico emergente sulla regione laterale del cranio, può essere considerata come uno degli esponenti della capacità cranica.*

Se il materiale da noi esaminato non sembrerà sufficiente per trarne questa conclusione, essa può ad ogni modo rimanere sotto forma di proposta. — Il campo resta sempre aperto per indagini più vaste e maggiormente accurate.

B. Sviluppo della bolla timpanica e suo accrescimento successivo. — Non è dello sviluppo della bolla timpanica (protuberanza mastoidea) che io voglio qui trattare, perchè nulla ho da aggiungere a quello che tutti sanno, ma io voglio fermare la mia attenzione su alcuni fenomeni che accompagnano lo sviluppo della stessa bolla, perchè da questo studio possiamo ricavare utili conseguenze.

Siccome è comunemente noto che dalla ossificazione dell'anello timpanico derivano: da un lato il condotto auditivo esterno e dall'altro la cassa del timpano, così è bene anche qui ricordare che l'Uomo — non sappiamo nulla delle Scimie — fa eccezione a questa regola. Altrove dimostrammo (V. cranii alla nascita circa) come nella nostra specie la cassa del timpano si origina da una cresta ossea semilunare che si solleva dal periotico e che va accrescendosi contro il contorno interno dell'anello timpanico; questo, solo dopo la nascita, si salda, col suo contorno interno, nel contorno timpanale della anzidetta cresta ossea che già forma la cassa del timpano.

Noi abbiamo potuto seguire, a passo a passo, lo sviluppo della bolla timpanica nel Porco e nel Bove.

Dobbiamo premettere che la bolla timpanica non è in tutti i Mammiferi ugualmente costituita. Prescindendo dalla forma e dalla grandezza — variabilissime — osserviamo anche una grande differenza nella architettura interna. A tale riguardo le bolle timpaniche possono dividersi in due grandi categorie: vuote e cellulate. Le vuote o sono fatte da una sola grande cavità (Lepre, Cane, Pipistrelli, etc.), oppure un setto può dividere la cavità in due concamerazioni, comunicanti per mezzo di un foro (Gatto e forse anche altri Felini). Le cellulate possono avere molte celle (Porco, Bove e segnatamente Putorius [fig. 40]), o ne possono avere poche (Cavallo, Asino, etc.). Le celle, come si sa, si aprono largamente verso la cassa del timpano e, rispetto ad essa, sono di preferenza disposte in senso radiale. Nelle bolle di forma elissoidale, le laminette ossee divisorie delle celle, sono, quasi senza eccezione, disposte perpendicolarmente all'asse maggiore della bolla.

Non oso asserire che lo sviluppo della bolla sia uguale, per tutti gli animali, perchè non conosciamo come essa si origini nei Carnivori e specialmente nei Felini, dove mi è sembrato di osservare dei fatti che, se veri, non si accorderebbero affatto con quelli che per tutti gli altri sembrano costituire la regola.

Riassumo lo sviluppo, servendomi dei cranii di Porco.

Dal contorno interno dell'anello timpanico parte una ossificazione laminare che ripete la forma dell'anello; siccome la capsula periotica, tanto nel Porco quanto negli altri Mammiferi, non è tanto grande quanto nell'Uomo — e probabilmente anche nelle Scimie — così il margine di questa ossificazione (che descrive un semicerchio molto più vasto della circonferenza della capsula periotica) è costretto ad appoggiarsi alle ossa limitrofe: medialmente, al basioccipitale; anteriormente alla faccia anteriore dell'alisfenoide. E siccome tra il margine anteriore della capsula periotica ed il margine posteriore dell'alisfenoide esiste una larga fessura diretta in senso trasversale (hiatus occipito-sfeno-temporale), così lo stesso margine, passando al di sotto, divide questa fessura in due parti disuguali: una grande, esterna, che rimane

nell'ambito della cassa timpanica, ed una molto stretta, a guisa di orifizio, mediale, che rimane al di fuori e viene ad essere situata tra il basisfenoide e la circonferenza della cassa. Essa costituisce il forame lacero anteriore, per il quale passa la carotide interna.

La ossificazione laminare va crescendo molto rapidamente, disponendosi a doccia, e forma dapprima una cavità poco ampia ma largamente aperta verso l'esterno, dacchè fino ad ora il contorno esterno dell'anello timpanico è rimasto fermo. Ma ben presto anche da esso si irradia verso l'esterno la ossificazione che va formando il condotto auditivo esterno, dapprima schiacciato e breve.

La cavità che si è così formata è la cassa del timpano.

Nel Bove — giudicando dai cranii ad epoche saltuarie che io ho potuto studiare — lo sviluppo avviene quasi colla stessa successione di fatti.

In ambedue questi Mammiferi la cassa del timpano ha, fino a questo punto, le pareti lisce (fig. 41), e di pareti lisce — per quanto a me consta da altre osservazioni — è pure formata la cassa timpanica di tutti gli altri Mammiferi che, come questi sistematicamente studiati, hanno la bolla timpanica cellulata.

Da questo momento in avanti e in quei Mammiferi i quali, come il Porco ed il Bove, possiedono una bolla timpanica cellulata, incominciano a manifestarsi, nella parete interna della cassa, alcuni fenomeni, sui quali dobbiamo fermare la nostra attenzione.

Qui si ripete lo stesso fatto che abbiamo già osservato nell'Uomo, a proposito della origine della spugna squamosa e di quella spugna che trovasi sulla superficie interna della cassa del timpano.

Tanto nel Porco quanto nel Bove, allorchè il contorno esterno dell'anello timpanico incomincia ad irradiare sostanza ossea per la formazione del condotto auditivo, osservando attentamente la superficie interna della cassa, vediamo che in essa appaiono, come scolpite a bassorilievo, le medesime *crestoline ossee anastomizzate a guisa di rete*. Vi sono anche qui crestoline lunghe, che sono dirette perpendicolarmente all'asse maggiore della cavità elissoidale, e crestoline brevi, che decorrono in tutti i sensi ed anastomizzano tra loro le lunghe crestoline. Appaiono adunque i primi rudimenti di quella elegante spugna, che poco più tardi dovrà riempire la bolla timpanica.

L'aspetto che presenta il reticolato osseo di cui stiamo parlando, permette di risalire direttamente alla causa che produce tanto questa spugna quanto quelle che abbiamo già osservate nell'Uomo. È facile difatti riconoscere che l'aspetto del reticolato è quello medesimo che offre una rete vasale veduta in superficie. Avendo la maggior parte delle crestoline una direzione perpendicolare all'asse maggiore della cavità, ne inferiamo che i vasi dai quali dipende la ossificazione della spugna, siano di preferenza diretti nel medesimo senso. Difatti la ossificazione, irradiantesi da ambedue i contorni dell'anello timpanico, si fa per l'appunto secondo questa medesima direzione: cioè in senso perpendicolare all'asse maggiore della cavità elissoidale che ne risulta. La differenza sta in ciò: che la prima ossificazione (della cassa) genera osso compatto; mentre dalla seconda deriva una spugna ad ampie celle. Ed ecco quello che veramente sfugge alla nostra indagine causale!

In cranii di Bove della lunghezza di centim. 13, la cassa del timpano è sprovvista di celle, ma nella sua superficie interna chiare appaiono già le crestoline reticolari.

Nei cranii della lunghezza di 14,6 la spugna è già completamente apparsa: i setti oltrepassano l'altezza di un millimetro. La cavità è più ampia. Nel Porco la spugna incomincia a comparire nei cranii della lunghezza di centim. 4,3.

Cranii di Bove della lunghezza di centim. 16,9 possiedono una spugna i cui setti oltrepassano i 4 mm. di altezza (fig. 42). La cavità è sempre più ampia.

A centim. 22,5 di lunghezza (fig. 43) tutte le parti hanno raggiunto un grado di sviluppo notevole. La spugna, già bene sviluppata, a guisa di un candido alveare, circonda la cassa del timpano e riempie la bolla timpanica; le sue celle, dirette preferibilmente in senso radiale, si aprono largamente verso la cassa timpanica. La cavità è molto ampia e possiamo già dividerla in due parti: cassa del timpano e bolla timpanica. Ambedue però si trovano sulla continuità l'una dell'altra, formano una intumescenza unica e sono circondate dal medesimo tavolato, che passa insensibilmente dall'una all'altra.

Guardata dall'esterno, si vede che la primitiva forma elissoidale si è mutata in una ovoidale; delle due estremità dell'ovoide l'una, po-

stero-esterna, si continua nel condotto auditivo, l'altra, antero-mediale, stirata a punta (fig. 43) dà origine all'apofisi suboliforme. Si vede chiaramente fin da ora che la bolla timpanica ha tendenza a trasformarsi ancora, perocchè quel suo segmento che trovasi tra l'apofisi giugulare e l'abbozzo dell'apofisi suboliforme è molto più arcuato e proeminente delle altre parti, le quali, all'opposto, tendono a schiacciarsi.

Nel Porco si ha sostanzialmente una successione di fatti molto simili a questi, osservati nel Bove.

Prima di studiare le trasformazioni successive ed intime che si osservano nel Bove adulto, noi dobbiamo dare uno sguardo generale alla bolla timpanica dei Mammiferi.

Abbiamo dunque veduto che, fino a questo punto (e possiamo anche dire: durante la vita fetale) cassa del timpano e bolla timpanica costituiscono una intumescenza unica e che per rilevare i confini tra l'una e l'altra è necessario di ricorrere all'esame interno. Questo stato di cose è, io credo, generale, durante la vita fetale.

Nella vita postfetale il rapporto tra le parti o può restare immutato, oppure la bolla può allontanarsi dalla cassa, rimanendo però con essa in largo rapporto di continuità. Se si tolgono gli Artiodattili, che offrono quest'ultima disposizione, in tutti gli altri Ordini di Mammiferi noi vediamo permanere la condizione fetale che già conosciamo.

Dunque conveniva vedere e studiare quali trasformazioni avvengono nella bolla timpanica dopo che, nell'adulto, si è allontanata dal suo luogo di origine.

Perchè i confronti riuscissero più dimostrativi e convincenti, io ho studiate queste trasformazioni nello stesso Bove, di cui ho potuto avere a disposizione due crani di adulto.

Come è noto, la bolla timpanica (protuberanza mastoidea) nel Bove adulto è molto sporgente. Posta fra tre apofisi: giugulare, stilo-jale, suboliforme, che la circondano indietro, all'esterno ed in avanti, trovasi medialmente in rapporto col basioccipitale. Essendo molto schiacciata dall'esterno all'interno, presenta due larghe faccie; la esterna è concava e l'interna è convessa. La sua base d'impianto sul cranio è

molto estesa; va dal margine anteriore dell'apofisi suboliforme fino al contorno inferiore dello hiatus del condotto auditivo. Forma un'apofisi vaginale alla base dello stiloale e ne avvolge tutta l'esterna periferia; questa apofisi vaginale si continua indietro con una cresta che subito dietro allo stiloale si fa repentinamente sporgente e così si prolunga fino al contorno inferiore dello hiatus. Questa cresta generalmente è fatta di tessuto compatto e pur essendo resistentissima è sottile; ma talvolta — ed io ne ho sotto gli occhi un bellissimo esemplare — è cava; in questo caso è molto più spessa e presenta l'estremità inferiore del suo margine esterno, rotondo e rigonfio. La sua cavità, larga ma schiacciata, ha pareti lisce e comunica ampiamente con la cassa del timpano. In questo caso si riceve l'impressione come se esistessero due bolle timpaniche, una grande posta medialmente e l'altra piccola situata all'esterno ed il cui piano cade quasi perpendicolarmente su quello della grande.

È pure noto che la superficie esterna della bolla timpanica non è uniformemente liscia, si presenta mammellonata o meglio lobulata; i solchi non sono però mai molto profondi e presentano un decorso tortuoso. La loro direzione è costante: partendo dalla base, percorrono una faccia in senso verticale, tagliano il margine inferiore o libero, e passano sulla faccia opposta ritornando verso la base. Le lobulazioni non sono mai molte.

L'analisi della struttura interna ci dimostra quanto segue:

Poche e grandi celle riempiono l'ambito della bolla timpanica. Hanno una forma ed una direzione che ci ricordano molto da vicino quelle delle celle che si trovano nelle apofisi mastoidee pneumatiche dell'Uomo. Possiamo distinguerne di tre qualità: piccole, medie e grandi. Le *piccole* si trovano tutt'all'intorno della parete interna della cassa del timpano. Sono numerose, di forma rettangolare, largamente aperte verso il cavo del timpano; i loro setti sono disposti perpendicolarmente all'asse maggiore della elissoidale cassa timpanica; di modo che questa riguardata in superficie offre l'aspetto di una elegante cavità pettinata (fig. 44). Le *medie* stanno più specialmente verso la base dell'apofisi suboliforme, verso la base dello stiloale e verso l'apofisi vaginale del medesimo. Non sono molto numerose ed hanno la forma di pera, con

la estremità sottile guardano e si aprono contro il cavo timpanico, con la estremità ottusa sono rivolte verso la periferia. Le *grandi* sono poche: nei miei esemplari non oltrepassano mai il numero di dieci e difficilmente lo raggiungono. Queste occupano l'ambito della bolla timpanica. Sono celle gigantesche, che hanno forma di fiaschi dai lunghi colli sottili, rivolti verso la cassa del timpano, dove si aprono passando tra la moltitudine degli altri colli protesi verso l'ampia cavità centrale (fig. 44).

Una sezione della bolla, fatta parallelamente alle sue faccie, ci mostra i fondi delle grandi celle, i setti e la loro relazione con la lobulazione visibile dall'esterno ed alcune notevoli particolarità delle pareti delle celle medesime (fig. 45).

L'aspetto dei fondi è irregolare e di diversa ampiezza. I setti sono piuttosto robusti e fatti di osso duro e friabile. Notevole è il fatto che essi si attaccano alla parete della bolla, là dove essa presenta i solchi delle lobulazioni. Ad ogni solco quindi corrisponde un setto. Ogni segmento di parete interposto tra due setti si presenta costantemente estroflesso e descrive un arco di cerchio. Ad ogni lobulo quindi corrisponde una cavità cellulare. La conoscenza di questa disposizione è preziosa per noi, perchè da essa possiamo trarre utili conseguenze. — Sulle pareti, specialmente in corrispondenza della parte media e del collo delle celle, possiamo trovare creste ossee e stalattiti ossee; queste ultime sono talvolta molto numerose ed hanno l'aspetto di sottilissimi bastoncini con un rigonfiamento notevole sulla estremità libera.

Da molti punti di vista adunque queste celle gigantesche somigliano alle grandi celle a forma di caverne che si osservano nelle apofisi mastoidee pneumatiche dell'Uomo.

Paragonando ora la bolla timpanica dell'epoca fetale con quella dell'adulto nel Bove, ci avvediamo che fra le tante trasformazioni, due specialmente fermano la nostra attenzione: lo spostamento della bolla timpanica ed il rimaneggiamento delle sue celle.

Nella vita fetale (e negli altri Mammiferi) bolla e cassa timpanica formano — come abbiamo già veduto — una intumescenza unica: la bolla non si allontana dalla cassa. Ma negli Artiodattili — e segna-

tamente nel Bove — quella porzione di bolla compresa tra l'apofisi giugulare e l'abbozzo dell'apofisi suboliforme, incomincia, come abbiamo già notato, a diventare più sporgente in basso e ad allontanarsi dalle vicinanze della cassa timpanica. L'allontanamento si deve qui operare con una grande rapidità, perchè a 3 o 4 anni di vita la bolla ha già toccato il massimo del suo accrescimento.

Nel medesimo tempo in cui una porzione della bolla viene allontanata dalla cassa, le celle subiscono profondi rimaneggiamenti. Le uniche a non risentire alcuna modificazione sono quelle poste sulla superficie interna della cavità del timpano. Ma tutte le altre, in proporzione diversa, risentono gli effetti di quella forza che sospinge ed allontana la bolla. Un gran numero di celle va perduto, perchè una quantità di setti vengono distrutti: il numero resta sacrificato in vantaggio dell'ampiezza. Paragonando le due fig. 43 e 44 si ha la prova evidente di quanto andiamo affermando. I resti dei setti li abbiamo già veduti sulle pareti delle grandi celle, come li vedemmo sulle pareti delle caverne nelle apofisi mastoidee umane.

Dunque noi constatiamo una grande somiglianza tra i mutamenti che avvengono nel Bove e quelli che già vedemmo nella specie nostra: ad effetti uguali, devono necessariamente corrispondere cause uguali.

9. Sintesi e comparazioni.

In tutti i Mammiferi l'orecchio medio comunica con una cavità o con un sistema di cavità che, a guisa di diverticolo, ne accrescono lo spazio. Ciò sembra fisiologicamente indispensabile, per quanto la fisiologia, fino ad oggi, abbia mostrato quasi di non avvedersi di questa interessantissima disposizione anatomica.

L'embriologica ci ha dimostrato che l'orecchio medio degli animali si sviluppa sempre dall'anello timpanico, per una irradiazione ossea che nasce dal suo contorno interno. La prima e breve cavità ellissoidale che si forma è la cassa del timpano. Solo secondariamente si inizia la formazione dalla quale dovrà originare la bolla timpanica. Qui occorre però distinguere due evenienze: quando cioè la bolla è vuota e quando è cellulata. La prima evenienza ci è ignota, perchè non abbiamo potuto seguire — per mancanza di materiale seriato —

questa modalità di sviluppo. La origine delle bolle cellulate viene segnata dal momento in cui compare la spugna ossea nella superficie interna della cassa. Dopo ciò la primitiva cavità si amplia a spese della parete che va man mano riempiendosi di spugna.

Nell'accrescimento successivo la cassa e la bolla o possono rimanere sulla continuità l'una dell'altra e formare una intumescenza unica, oppure la bolla può secondariamente migrare in basso andando a formare una appendice o diverticolo della cassa. Quest'ultima evenienza accade negli Artiodattili; in tutti gli altri animali permane la condizione primitiva.

L'orecchio medio dell'Uomo si origina dalla capsula labirintica.

Dopo essersi anche qui formata una cavità elissoidale, nella sua superficie interna si inizia — come negli animali con bolla cellulata — la formazione di una spugna ossea, che non può mai raggiungere proporzioni considerevoli. Vi è, dunque, nell'Uomo solo un tentativo per la formazione di una bolla cellulata.

L'attico rappresenta già un diverticolo primitivo della cassa e che non si trova — eccettuate le Scimie — negli altri Mammiferi. Da questo diverticolo primitivo, posto in alto, se ne forma secondariamente un'altro che amplierà ancora di più la cavità dell'orecchio medio. A questo diverticolo (cavità attico-antrale) non è concessa, per espandersi, che una sola via: un punto determinato dell'angolo posteriore della cavità dell'attico, dove incontra la pars del periotico che emerge sulla superficie cranica. Nel portarsi in dietro trascina davanti a sè un tratto della lamina periotica, formandosene come una parete, e va a porsi al di sopra del vicino tratto della spugna periotica, che è derivata dalla irradiazione ossea del canale semicircolare esterno. Sia per la diastasi del tavolato esterno che vien provocata dalla cavità attico-antrale, quanto e specialmente per attività propria, questo tratto della spugna ossea accrescendosi si fa sporgente e forma la primitiva apofisi mastoide.

Nell'accrescimento successivo l'antro e la spugna squamosa che lo accompagna può invadere tutto l'ambito della giovane apofisi (apofisi mastoidea pneumatica), o lo invade solo parzialmente (apofisi mista) oppure non riesce ad invaderlo affatto (apofisi sclerosa).

Dunque: l'orecchio medio degli animali si forma dal timpanico mentre quello dell'Uomo dal periotico; quindi questi due organi non sono omologhi. — La bolla timpanica — eccettuati i Carnivori e specialmente i Felini — si forma anch'essa dal timpanico, mentre alla formazione dell'apofisi mastoide concorrono due ossa: lo squamoso ed il periotico; quindi neppure queste due parti sono omologhe.

Ad onta di ciò tanto la cassa che la bolla degli animali, quanto la cassa che l'apofisi mastoide dell'Uomo, servono per la medesima funzione: quindi tutti questi organi sono analoghi.

L'analogia della bolla timpanica con l'apofisi mastoide risulta chiaramente per tre ordini di fatti: 1° Per l'architettura anatomica; 2° Per la comunicazione con la cassa del timpano; 3° Per la causa comune che le produce.

Abbiamo già esaurientemente parlato tanto della architettura della bolla quanto di quella dell'apofisi; quindi non vediamo la necessità di dover più oltre insistere su questo punto. Basterebbe solo la documentazione delle fotografie che abbiamo riprodotto, per dimostrare alla evidenza la analogia fra queste due parti. Ma una ultima prova dimostrativa ho voluto raggiungere, preparando un osso temporale umano come è indicato dalla fig. 46. Se poniamo a raffronto questa con le fig. 40, 43 e 44, ci avvediamo subito che la differenza tra le tre disposizioni sta solo nella posizione che il diverticolo ha in rapporto alla cassa del timpano. Nel Putorius (fig. 40) e nel feto di Bove (fig. 43) la bolla cellulata si trova sulla continuità della cassa e con la sua spugna ossea — tranne che dal lato della parete interna — la circonda da tutte le parti; nel Bove adulto (fig. 44) il diverticolo si è dislocato inferiormente alla cassa; nell'uomo (fig. 46) il diverticolo si è dislocato posteriormente alla cassa. Non mi sembra che una dimostrazione possa richiedere prove più convincenti di questa!

Riguardo alle comunicazioni del diverticolo — di qualunque forma esso sia — con la cassa timpanica, dobbiamo solo dire che possono essere o molto ampie (bolla sulla continuità della cassa) o strette (Uomo), oppure di ampiezza media (Artiodattili). Nell'Uomo la lunghezza e la strettezza del canale petro-mastoideo, trovano la loro ragione d'essere nella distanza che corre tra cassa e diverticolo e nel-

l'angustia dello spazio disponibile nel punto per il quale è concesso il passaggio allo stesso canale.

Benchè l'indagine causale ci abbia condotto logicamente e fisiologicamente a vedere — nella pressione positiva del liquido e dell'aria successivamente contenuti nella cassa del timpano — la cagione della forza espansiva da cui è animata la cavità attico-antrale durante lo sviluppo e nei rimaneggiamenti successivi cui va incontro l'apofisi mastoide, tuttavia a me sembra che la prova più esauriente in favore della nostra dimostrazione sia offerta dallo studio comparativo. Negli Artiodattili — e segnatamente nel Bove — noi abbiamo vedute evoluzioni e strutture che non possono dar luogo a dubbi. Un vasto segmento di bolla viene spinto in basso, che a guisa di otre, compresso da due lati, pende dalla superficie esterna della base del cranio adulto. La quantità di celle e di setti che riempiono la cavità del diverticolo, subiscono profondi e progressivi mutamenti: la maggior parte dei setti vengono contorti, poi corrosi e squarciati sì che le loro vestigia si rinverranno più tardi sotto forma di creste e stalattiti ossee; per questa ragione le celle da numerose e piccole, divengono poche e grandi e da prismatiche e cilindroidi che erano — assumendo l'impronta fisica della forza espansiva che agisce in senso centrifugo — prendono la forma di pera o di fiasco. Non sono soli i setti delle celle a risentire gli effetti della forza espansiva, ma ne risente anche tutta la parete della bolla. Lo spaccato del fondo di una bolla timpanica rappresentato nella fig. 45 dimostra chiaramente: che la lamina di contorno (parete) si presenta festonata, che gli archi corrispondono ai fondi delle grandi celle, che le imposte degli archi corrispondono ai setti e che i setti residuati sono sempre disposti in senso verticale, vanno cioè dalla cassa timpanica al fondo della bolla.

E non è questa una delle manifestazioni materiali più patenti della forza che può solo agire in corrispondenza della cavità della cella e non lungo la linea del setto? E la stessa disposizione finale dei setti non dà forse la ragione più chiara della direzione della forza? Non se ne trova mai uno che sia disposto in senso trasversale: cioè perpendicolarmente alla direzione della forza: essi sono tutti verticali, cioè paralleli alla direzione della forza.

Se adunque, come è certo, la causa che determina tanto la formazione della bolla timpanica, quanto quella dell'apofisi mastoide è uguale, vien fatto naturalmente di domandarsi: perchè nelle Scimie Antropoidi e nell'Uomo non si ripete una formazione simile a quella degli Artiodattili o di tutti gli altri Mammiferi?

10. Perchè nelle Scimie antropoidi e nell'Uomo non è consentita la formazione di una bolla timpanica.

Io ignoro se altri abbia mai tentato di risolvere questo problema. Ma se il tentativo fu fatto, lo scopo non venne certamente raggiunto.

La storia dello sviluppo dell'apofisi mastoide non è certamente una rapida ricapitolazione della storia dello sviluppo della bolla timpanica. Essa è una storia tutt'affatto nuova nella filogenesi: non ha quindi nulla da ripetere dagli antenati. Se noi dunque ci fossimo ostinati a voler trovare la verità seguendo questa via, giunti alla fine avremmo dovuto concludere che la formazione di un'apofisi mastoide era fatale. Ci siamo invece dovuti convincere, anche una volta, che la verità è sovente meno misteriosa e meno lontana da noi, di quello che troppo spesso siamo indotti a credere.

Se prepariamo una rocca petrosa umana, come è indicato dalla fig. 47, ci accorgiamo subito dove risiede l'ostacolo che si oppone alla formazione di una bolla timpanica. È una nozione vecchia quanto la storia dell'Anatomia, quella che noi qui stiamo indicando, ma ciò non pertanto nessuno, che io mi sappia, aveva posto in rilievo le conseguenze derivanti da questa semplice circostanza anatomica: la fossa giugulare e la prima porzione del canale carotideo, essendo tanto strettamente addossati al segmento inferiore della cassa del timpano, creano un ostacolo invincibile alla sua ulteriore espansione in bolla.

Dunque pare certo che la formazione di una bolla timpanica nell'Uomo non sia consentita dalla presenza di due grossi vasi, che decorrono per l'appunto nel luogo dove negli altri animali la bolla trova lo spazio per potersi sviluppare.

Ma questa constatazione di fatto non è sufficiente per giungere alla conseguenza che là dove non si può formare una bolla timpanica, i grossi vasi decorrono in modo differente che nell'Uomo ed alla con-

clusione generale che la formazione o no di una bolla timpanica è alla dipendenza del decorso dei vasi sanguigni.

Ecco due prototesi che ci proponiamo di dimostrare vere, mediante l'analisi comparativa.

In Anatomia questo è uno dei pochi casi dove lo studio del decorso e delle variazioni di decorso dei vasi sanguigni nelle diverse Specie, assume un interesse altissimo. Eppure non mi sembra che sia stato studiato — nè io stesso l'ho potuto fare — con tutta quella diligenza ed abbondanza di materiale che sovente vediamo spese per lo studio di talune variazioni vasali, la cui conoscenza ci sembra ugualmente inutile per la scienza e per le pratiche applicazioni.

Per ben comprendere le variazioni (più apparenti che reali) del punto per il quale la carotide interna penetra nella cavità cranica, in tutti i Mammiferi posti al di sotto delle Scimie, occorre una esatta conoscenza del diverso aspetto che può presentare lo hiatus occipito-sfeno-temporale, o forame lacero, che è situato nella regione sotto-occipitale della superficie esterna della base del cranio. La grandezza di questa irregolare apertura del cranio va soggetta a forti variazioni. Apparentemente sembra che questo fatto dipenda dallo sviluppo variabile del periotico e del timpanico, ossia di quella parte dell'osso temporale che in Anatomia comparata vien designato come porzione tuberosa. Essa è difatti quella che chiude più o meno completamente la grande fessura compresa tra il basio-e l'esoccipitale, il postsfenoide e lo squamoso. Tra i Mammiferi da noi esaminati, quelli che presentano lo hiatus più vasto sono gli Equidi (fig. 54); abbastanza vasto si osserva pure nei Suidi. Nei cranî di questi animali non avviene la divisione dello hiatus in forame lacero anteriore e posteriore, perchè l'apice della porzione tuberosa si mantiene sempre più o meno discosta dal basioccipitale e dal postsfenoide (fig. 54); allo stato fresco una tale divisione si fa per mezzo di un legamento teso in senso quasi trasversale: per un punto determinato del forame lacero anteriore passa la carotide interna. Si può dire che in tutti gli altri Mammiferi la porzione tuberosa chiuda la massima parte dello hiatus occipito-sfeno-temporale, per modo che ne residuano solamente i due forami laceri: in tutti la carotide interna passa per il forame lacero anteriore. In

Bos, Ovis, e forse, anche in altri, il canale tende ad individualizzarsi, per opera specialmente delle parti vicine, e noi possiamo anche considerarlo come tale. Nei Carnivori (fig. 48), Lemuridi e forse anche nei Rosicanti, Insettivori e Chiroterri, il canale carotideo è già nettamente distinto. Però tanto in quelli dove non c'è distinzione completa, quanto in questi ultimi, dove la distinzione è netta, la posizione del canale non cambia mai: esso corrisponde sempre al forame lacero anteriore.

Nelle Scimie e nell'Uomo il canale carotideo cambia d'un tratto il suo decorso. Trafigge la rocca petrosa e passa nelle vicinanze immediate della cassa timpanica. Questo cambiamento — mi piace insistervi — si fa repentinamente ed incomincia a manifestarsi solo nelle Scimie.

Tutte le disposizioni rapidamente ricordate si possono dunque riassumere nel modo seguente:

1° *La carotide passa per il forame lacero anteriore* (in tutti i Mammiferi posti al disotto delle Scimie).

a) *Senza canale carotideo distinto* (Equidi, Suidi e forse anche altri).

b) *Con canale carotideo distinto* (Bos, Ovis, Carnivori, Lemuridi, e forse anche Rosicanti, Insettivori e Chiroterri).

2° *La carotide non passa per il forame lacero anteriore, ma trafigge la rocca petrosa* (Scimie ed Uomo adulti).

La vena giugulare, in tutti i Mammiferi, passa per il forame lacero posteriore. Però in quegli stessi animali nei quali non esiste un canale carotideo distinto, non esiste neppure un forame per la vena giugulare.

Io volli vedere come si trovasse questo rapporto della carotide e della giugulare con la cassa del timpano nei giovani feti umani. Ed a tale proposito preparai e studiai un cranio al quinto mese circa (fig. 49). A questa epoca non si può ancora parlare della esistenza di una vera e propria cassa del timpano: sono solamente determinati i suoi confini dall'anello timpanico. In confronto di altri Mammiferi, qui ci colpisce subito la grandezza della capsula labirintica, che riempie quasi completamente lo hiatus occipito-sfeno-temporale, lasciandone liberi alcuni punti solamente, per la qual cosa l'anello timpanico che

negli altri Mammiferi — non sappiamo nulla della Scimie — comprende dentro la sua cerchia tutta la capsula labirintica e va ad adagiarsi sul basioccipitale e sull'alisfenoide, nell'Uomo invece circoscrive solamente una parte del periotico, la cui porzione antero-mediale resta completamente libera dall'accerchiamento del timpanico. Su questa parte libera è scavato il solco o doccia carotidea, la quale va dalle immediate vicinanze del forame giugulare fino all'apice dello hiatus occipito-sfeno-temporale, ossia fino al forame lacero anteriore. Nel suo lungo decorso (8 mm. circa) descrive una S rovesciata. La sua estremità inferiore si trova strettamente addossata al segmento mediale dell'anello timpanico. Superiormente una cresta abbastanza rilevata la divide da quella larga doccia triangolare che accoglie la tuba di Eustacchio ed il muscolo del martello. L'apice dello hiatus occipito-sfeno-temporale o forame lacero anteriore — per il quale a questa epoca la carotide interna imbocca nella cavità cranica — sta contro l'estremità posteriore del lato esterno del basisfenoide e forma l'estremità mediale del lato antero-esterno dello hiatus occipito-sfeno-temporale, non ancora chiuso. Il forame giugulare — breve tratto ancora aperto del lato postero-mediale dello stesso hiatus — ha forma triangolare e trovasi pur esso nelle immediate vicinanze del segmento mediale dell'anello timpanico e pochissimo discosto dalla estremità inferiore della doccia carotidea. Per la sua presenza quel tratto di periotico che trovasi tra esso e la finestra rotonda rimane avvallato e solcato.

Dunque dallo studio di questo cranio si possono rilevare due fatti per noi interessanti: 1° Che il solco carotideo ed il forame giugulare sono strettamente addossati fin da questa epoca al luogo donde si dovrà formare il segmento inferiore della cassa del timpano; 2° La carotide interna a questa epoca penetra nel cranio passando per il forame lacero anteriore, come in tutti gli altri Mammiferi.

Fino a tanto che il canale carotideo non cambia la sua posizione, come nelle Scimie e nell'Uomo, la bolla timpanica non resta affatto influenzata dai vasi nel suo sviluppo e nell'ulteriore accrescimento.

Se le dimensioni della bolla timpanica presentano delle differenze talvolta rilevanti — come ad es. tra gli Equidi da un lato, gli Artiodattili ed i Carnivori dall'altro — ciò, a mio avviso, deve essere attri-

buito più ad una necessità fisiologica che ad altre ragioni, come il decorso dei vasi, la conformazione del cranio, etc. Quest'ultima influisce invece sulla forma della bolla. Quando — come negli Artiodattili e specialmente nei Bovidi — per lo sviluppo enorme che assumono l'occipitale e lo squamoso, il periotico vien ricacciato profondamente e trovasi lontano dalla superficie esterna del cranio, allora la bolla timpanica che non può trovare sul luogo lo spazio necessario per il suo ulteriore accrescimento, si espande in basso e viene, a guisa di un diverticolo della cassa, a sporgere più o meno considerevolmente dalla superficie esterna della base del cranio. Nei Carnivori invece, dove lo sviluppo delle ossa vicine non è così grande come negli Artiodattili, la bolla trova sul luogo lo spazio necessario per svilupparsi ampiamente e non deve espandersi in un diverticolo.

Dunque fin qui i vasi non giuocano alcuna parte nè sulle dimensioni, nè sulla forma della bolla.

Ma gli avvenimenti mutano, allorchè, nelle Scimie, la carotide muta posizione.

Negli Arctopithecì (io ho studiato il cranio di un individuo, del genere Hapale), lo strettissimo canale carotideo occupa di già quasi la medesima posizione che si osserva anche nelle Platyrrhine e nelle Catarrhine (fig. 50). In Hapale vi è, ancora ben riconoscibile, una bolla timpanica sacciforme, che sta lungo la faccia inferiore della rocca. Guardando per il largo e breve condotto auditivo, si osserva che nel segmento inferiore della cassa timpanica esiste una spugna ossea, rimasta allo stato di bassorilievo. Non mi fu possibile preparare la pars periotico basale di questo cranio, ma da un saggio fatto, potei arguire che tra i due tavolati esiste una spugna ossea.

Un esame più completo mi fu dato fare di due cranii appartenenti a giovani individui appartenenti ai generi *Macacus* e *Cercopithecus*. Credo che i risultati in questi ottenuti, si possano estendere anche alle Platyrrhine, perchè nei caratteri esterni della regione che stiamo esaminando c'è somiglianza quasi perfetta. Io ho trovato straordinariamente interessante lo studio delle trasformazioni che si osservano nei cranii di queste Scimie, perchè in esse esiste una disposizione intermedia tra i Mammiferi posti al disotto, gli Antropomorfi e l'Uomo.

Basta un semplice sguardo alle figure 51 e 52, per notare tutto l'interesse che hanno i fatti qui facilmente dimostrabili. Il canale carotideo è assai più ampio di quel che non sia in *Hapale* ed il suo primo tratto decorre vicino al segmento inferiore della cassa timpanica, ma questa vicinanza non è così immediata come nell'*Uomo*. Il forame giugulare trovasi anch'esso molto vicino alla cassa del timpano. Questa è già, nelle *Catarrhine* da noi esaminate, molto meno ampia di quel che non sia la cavità timpanica di *Hapale*, tenuto conto, ben si comprende, della differente grandezza del cranio. Anzi una differenza nell'ampiezza dell'orecchio medio esiste anche tra *Cercopithecus* e *Macacus*: in quest'ultimo è, senza alcun dubbio, molto meno ampia che nel primo (fig. 52).

Asportato il tavolato esterno della superficie esocranica della rocca, si pone in evidenza una spugna ossea, che non è diploica ma pneumatica. Questa spugna che comunica per mezzo di molti orifizi con la cassa del timpano, è più ricca in *Cercopithecus* che in *Macacus*. Il qual fatto sta in relazione con l'aspetto alquanto diverso che presenta la superficie esocranica della rocca nei due individui: in *Cercopithecus* è più rigonfiata, in *Macacus* è più schiacciata. — Asportando il tavolato esterno della pars periotico-basale, si pone in evidenza una vasta e ricca spugna pneumatica, che non solo occupa tutta la pars, ma si estende anche fin sotto la radice dell'apofisi zigomatica, passando dietro alla parete superiore del condotto auditivo esterno. L'aspetto della spugna è alquanto diverso: in *Cercopithecus* le celle sono molte e piccole, divise da setti sottilissimi; in *Macacus* le celle sono poche e grandi, divise da setti robusti. Qui dunque esistono le medesime differenze che si osservano nella spugna della superficie esocranica della rocca (fig. 51 e 52). — In tutte le Scimie da me esaminate esiste un attico molto ristretto. In *Hapale* — il cui condotto auditivo consiste, come nei Carnivori e nei Lemuridi, in un largo orifizio dal quale è dato ispezionare la cavità del timpano — sulla volta dell'attico esiste uno stretto orifizio che conduce nella spugna ossea, o quanto meno, nello spazio esistente tra i tavolati della pars periotico-basale. In *Cercopithecus* e *Macacus* — nei quali esiste un lungo condotto auditivo — la volta dell'attico è cribrosa: i piccoli orifizi comunicano

con la spugna ossea pneumatica che occupa tutta la porzione sottozigomatica dello squamoso e che circonda quindi tutta la parete superiore del condotto auditivo. Da questa spugna dello squamoso si passa largamente nella spugna, avente il medesimo aspetto, della pars periotico-basale.

Dunque obbiettivamente si constata che il cambiamento di posizione del canale carotideo è accompagnato da sostanziali mutazioni delle parti limitrofe, comunicanti con la cavità del timpano.

In Hapale esiste ancora una bolla — non così gonfia come nei Carnivori e nei Lemuridi — che occupa la superficie esocranica della rocca, ma si è formato un attico, dal quale si accede ad uno spazio — non sappiamo se cellulato o no — che già esiste tra i due tavolati della porzione sottozigomatica dello squamoso e della pars periotico-basale.

In Cercopithecus e Macacus non esiste più una vera e propria bolla timpanica, rilevata e gonfia, ma una semibolla che è appena tumida e che possiede celle aerifere comunicanti con la cassa timpanica. Così pure non vediamo ancora formata una apofisi mastoide, ma c'è già una semiapofisi, che è anch'essa appena tumida e che contiene una spugna ossea, vasta ed in larga comunicazione con la parete superiore della cavità del timpano.

Per ciò si può concludere che nelle Scimie non Antropoidi esiste una bolla timpanica in regressione ed un'apofisi mastoide in formazione.

Nei grandi Cynocefali e negli Antropoidi esiste una apofisi mastoide vera e propria. Però le apofisi più somiglianti alle umane nella forma esterna, sono quelle appartenenti a Troglodytes niger e specialmente a Gorilla gina.

A me fu solo possibile di esaminare internamente l'apofisi mastoide di un cranio adulto di Cynocephalus hamadryas (fig. 53). Essa possiede celle non molto grandi, divise da setti assai robusti. Esternamente, nessun segno residuale di bolla timpanica nella superficie esocranica della rocca.

Dalla descrizione di questi fatti appare però evidente che se nelle piccole Scimie lo spostamento del canale carotideo induce turbe

profonde nella costituzione della bolla timpanica, non conduce in nessun caso alla sparizione totale di essa, come accade e nelle Scimie delle specie superiori e nell'Uomo. È il caso forse di pensare all'intervento di un fatto nuovo? Il fatto nuovo realmente interviene, salendo verso le specie più progredite, ma non esula dal campo nel quale noi fermammo la nostra attenzione. — Tanto l'arteria carotide interna, quanto la vena giugulare, crescono di calibro man mano che dalla specie più piccole si ascende verso le specie superiori. Quindi necessariamente tanto il canale carotideo quanto il forame giugulare aumentano in ampiezza. Aumentando di ampiezza, questi due canali si addossano sempre più al segmento inferiore della cavità del timpano, ponendola nella impossibilità di potersi espandere in situ di quel tanto che è indispensabile per sopperire alla necessità funzionale. Giungiamo così fino all'Uomo, nel quale si è raggiunta la prova tangibile della verità da noi dimostrata (fig. 47).

Siamo adunque autorizzati a concludere: *che in realtà la formazione o no di una bolla timpanica è alla dipendenza del decorso e del calibro di due grandi vasi sanguigni: carotide interna e vena giugulare.*

11. Funzione della bolla timpanica e dell'apofisi mastoide; significato dello hiatus occipito-sfeno-temporale.

Dopo tutti i risultati di cui è stata feconda tanto l'indagine embriologica quanto quella comparata, mi pare che si possano fare con sicurezza due affermazioni: 1° La bolla timpanica e l'apofisi mastoide sono destinate a compiere la medesima funzione; 2° La bolla timpanica e l'apofisi mastoide sono indispensabili per l'organo dell'udito.

La prima affermazione è giustificata dal fatto che tanto l'una che l'altra rappresentano un diverticolo dell'orecchio medio; che se il diverticolo assume diverse forme e grandezze e prende posizioni differenti, ciò va attribuito da un lato alla necessità fisiologica cui deve ubbidire e dall'altro lato alle condizioni del cranio alle quali pure deve adattarsi.

La seconda affermazione è resa evidente dal fatto che tutti i

Mammiferi possiedono un diverticolo dell'orecchio medio. Non sarebbe possibile credere che una disposizione anatomica costante si formi senza necessità.

Noi non possiamo avere la pretesa di indicare quale sia precisamente la funzione cui provvedono la bolla e l'apofisi; ma siamo in dovere di accennare quale possa essere questa funzione per giungere a porre alcuni quesiti, che dovranno poi essere risolti dalla esperienza fisiologica.

Chi si fermasse a considerare solamente la grande e vuota bolla timpanica di alcuni Mammiferi — come ad es. dei Canidi, Felini, etc. — disposta a guisa di una cassa armonica attorno all'orecchio medio, non esiterebbe, credo, un istante ad ammettere che essa compia lo stesso ufficio di un risuonatore e che sia quindi destinata a rinforzare le onde sonore che percuotono la membrana del timpano. Questo concetto — che trova la sua ragione in una disposizione anatomica molto suggestiva — non può esser accolto da coloro i quali accettano senza restrizioni la dottrina di *Helmholtz* sulla conduzione delle onde sonore. Ma la dottrina di *Helmholtz* è stata senza alcun dubbio un po' scossa in questi ultimi tempi per dato e fatto di alcuni risultati sperimentali e clinici (*Secchi*, *Gradenigo*) i quali hanno indotto lo stesso *Luciani* — che della teoria di *Helmholtz* è sostenitore — a riconoscere che, almeno in *condizioni abnormi*, la dottrina della trasmissione delle onde aeree per la finestra rotonda s'impone in maniera evidente. Se così è, noi possiamo ben comprendere tutto il valore funzionale di un risuonatore posto in comunicazione con la breve cavità del timpano. Lo studio comparativo ci ammonisce però che non in tutti i Mammiferi il risuonatore è ugualmente vuoto e non sempre trovasi attorno alla cassa timpanica. E quindi dobbiamo chiederci: la presenza delle celle influisce o no sulla funzione della cassa armonica? La vicinanza o la lontananza del diverticolo della cassa, possono influire sulla risonanza? Tutte queste condizioni in quale rapporto si trovano con la finezza dell'udito, o, per lo meno, con la percezione di suoni determinati?

Ecco i quesiti che l'analisi anatomica ci consiglia di formulare e che la fisiologia comparata dovrà sottomettere al cimento della indagine.

*

*

*

Abbiamo già altrove parlato della maniera singolare di comporsi dello hiatus occipito-sfeno-temporale, o forame lacero, negli Equidi e nei Snidi; maniera che non trova riscontro in altri Mammiferi e che ci ha suggerito una idea, sul suo significato, che può avere una certa utilità descrittiva e scolastica.

Bisogna premettere alcune conoscenze anatomiche che si trovano costanti nei cranii fetali di Cavallo, Porco, Bove ed Uomo.

Il periotico propriamente detto si forma ed è contenuto in uno spazio, limitato da quattro ossa: medialmente e posteriormente dal basioccipitale e dall'esoccipitale, anteriormente ed esternamente dal postsfenoide e dallo squamoso. Per ciò sarebbe più esatto di chiamare questo hiatus: occipito-sfeno-squamoso, invece che: occipito-sfeno-temporale. Il largo hiatus ha una forma grossolanamente triangolare: la base è rivolta posteriormente ed all'esterno, l'apice è rivolto in avanti e medialmente ed è in parte scavato contro il corpo dell'alisfenoide. — Nei cranii fetali di tutti i Mammiferi la carotide interna imbocca nella cavità cranica passando per questo apice; le variazioni che si osservano nei cranii adulti dei Mammiferi superiori sono dovute a modificazioni secondarie. — Nei primi tempi della vita fetale il periotico chiude una gran parte di questa grande fessura triangolare: la base ed il lato postero-mediale (eccettuato il forame giugulare) sono sempre chiusi in tutti, l'apice ed una porzione più o meno grande del lato antero-esterno restano più o meno lungamente aperti. Negli Equidi queste ultime parti restano aperte anche nel cranio adulto, insieme ad una porzione del lato antero-esterno.

Fu appunto dallo studio della configurazione di queste parti negli Equidi, e specialmente in un cranio fetale di Cavallo, che mi fu suggerita l'idea del significato che può attribuirsi allo hiatus-occipito-sfeno-squamoso.

Mi sembra evidente che se quattro ossa concorrono alla formazione di una larga apertura che è deputata a contenere uno degli organi di senso, il quale — per ripetere una pittoresca espressione del Sig. di *Blainville* — si sviluppa e si accresce dentro i confini segnati dalle medesime ossa a guisa di un *bulbo sensoriale*, nulla debba opporsi a considerare questo hiatus come una vera e propria orbita (orbita

auditiva), (fig. 54). L'organo in essa contenuto si munisce secondariamente di formazioni addizionali, inerenti all'organo stesso, derivanti e dal timpanico e dalla medesima capsula labirintica, che ne complicano e ne tramutano la forma sì che dello spazio orbitario, nell'adulto, restino talvolta tracce appena riconoscibili. Ma in questi medesimi casi lo studio dei primi momenti della vita fetale non lascia alcun dubbio sulla esattezza del concetto da noi formulato, che è ugualmente applicabile a tutti i Mammiferi.

Accanto a questo spazio orbitale, che è posto nella base del cranio, e che contiene il periotico propriamente detto, o rocca petrosa, o bulbo sensoriale, vi è un altro spazio, posto sulla continuità del precedente, nel quale si contiene la così detta base del periotico. Questo spazio è posto sulla regione laterale del cranio ed è limitato da quattro ossa: esoccipitale, sopraoccipitale, parietale e squamoso. Dentro questo spazio è contenuta la cartilagine che si ossifica più tardi del restante periotico e che formerà quella porzione di temporale che in Anatomia descrittiva viene designata come base del periotico. Essa insorge per irradiazione ossea dai canali semicirculari e contribuisce in massima parte alla chiusura dello spazio fontanellare. Questa porzione, che emerge sulla superficie in proporzioni diverse nelle diverse Specie, e che viene a far parte della regione laterale del cranio, si articola o si salda con le ossa delimitanti lo spazio già ricordato. Possiamo considerare questa parte come deputata a tenere sospeso il bulbo sensoriale nel suo spazio orbitale. Anche il concetto qui espresso è giustificato dalle disposizioni osservabili negli Equidi e specialmente in *Equus asinus*.

Quindi sulla base dei fatti e delle considerazioni qui esposte — che se non aggiungono nulla di nuovo allo studio della quistione, servono tuttavia a darci una giusta idea d'insieme del periotico e delle posizioni da esso occupate nel cranio — noi potremmo, sotto questo punto di vista, dividere il periotico in *pars orbitalis* e *pars funicularis*; la prima è quella contenuta nell'orbita occipito-sfeno-squamosa, che corrisponde al periotico p. d. (piramide o rocca) e che contiene anche le parti addizionali dell'organo dell'udito (cassa del timpano e suo diverticolo, condotto auditivo, tuba di Eustacchio), la seconda è

quella che chiude in massima parte la fontanella asterica e che in alcuni Mammiferi (Scimie antropoidi, Uomo) contiene il diverticolo della cassa del timpano (apofisi mastoide). È questa la porzione che, per non creare possibili confusioni, io ho chiamata pars periotico-mastoidea nell'Uomo, nelle Scimie antropoidi e nei Cinocefali e pars periotico-basale negli altri Mammiferi.

12. Conclusioni.

1. La ossificazione della pars periotico-mastoidea compare al 5^o mese della vita intrauterina con due nuclei (prossimale e distale) che dai due canali semicircolari: esterno e posteriore, si irradiano verso la superficie esterna della cartilagine. Il terzo nucleo concorre solo verso l'8^o mese a completare l'ossificazione della parte superiore della pars e si irradia dal canale semicircolare superiore.

2. Dal 7^o mese alla nascita si preparano le diverse parti che debbono concorrere a formare l'apofisi mastoide.

a) Dall'attico si stacca un diverticolo (cavità attico-antrale) che, sospingendo un breve tratto della lamina periotica, sorpassa la sutura squamo-mastoidea superiormente alla eminenza del canale semicircolare esterno e va a porsi al di sopra di quel tratto della spugna periotica che è derivato dallo stesso canale semicircolare (nucleo prossimale).

b) Dalla parete esterna della cavità dell'attico (squamoso) si origina la spugna squamosa, che potrà riempire la cavità attico-antrale ed accompagnarla nella sua evoluzione ulteriore.

c) Il tratto di spugna periotica derivato dal nucleo prossimale, coadiuvata dalla cavità attico-antrale che procura la diastasi del tavolo esterno, si accresce e forma la proeminenza coniforme che si osserva all'epoca della nascita e che contiene nel suo interno tutti gli elementi che dovranno servire alla costruzione dell'apofisi.

3. La cassa del timpano, nell'Uomo, è formata dal periotico e non dal timpanico.

4. L'apofisi mastoide non insorge avanti della seconda metà del primo anno di vita extrauterina ed in questo tempo è formata dalla sola spugna periotica: essa è *diploica*.

5. Successivamente si può manifestare il fenomeno di progressiva invasione dell'antro e della spugna squamosa sulla spugna periotica dell'apofisi, la quale, ad un certo momento, è *mista*. Quando l'invasione progredisce fino al punto da far scomparire tutta la spugna periotica, si ha l'apofisi *pneumatica*.

6. Secondo che il fenomeno della invasione o non si inizia, o si arresta, oppure si esplica sino alle ultime conseguenze, si possono avere i tre tipi di apofisi distinti da *Zuckerkanndl*: diploiche, miste, pneumatiche.

7. Le grandi celle (celle giganti, caverne) che si osservano nelle apofisi pneumatiche dell'adulto, sono la espressione ultima del continuo e progressivo movimento espansionale da cui è animata la cavità attico-antrale; movimento espansionale che fa crescere l'apofisi fino alla vecchiaia e che ne trasforma continuamente le celle.

8. La causa che determina il continuo movimento espansionale della cavità attico-antrale, risiede nella pressione positiva dell'aria contenuta nella cassa del timpano.

9. Negli animali la strettezza della pars periotico-basale che emerge sulla superficie del cranio è determinata dacchè solo ad alcuni dei nuclei di ossificazione irradiati dai canali semicircolari è concesso di emergere; l'impedimento apparente viene principalmente dall'accrescimento precoce del margine dorsale dello squamoso ed in parte dal margine esterno dell'esoccipitale, i quali chiudono presto e rapidamente o tutta o gran parte della fontanella asterica e nascondono o tutta od una buona porzione della pars. Così nel Porco emerge un solo nucleo (canale semicircolare esterno) che non forma una pars periotico-basale ma prende una posizione speciale; nel Bove, Cavallo ed in molti altri emergono due nuclei (canali semicircolari esterno e posteriore) che formano una stretta pars periotico-basale.

10. La grandezza della porzione di periotico emergente sulla regione laterale del cranio può essere considerata come uno degli esponenti della capacità cranica.

11. La cresta mastoidea dell'adulto deriva dalla ossificazione irradiantesi dal canale semicircolare posteriore e la (impropriamente detta) apofisi mastoide deriva dalla ossificazione irradiantesi dal canale semicircolare esterno.

12. In tutti i Mammiferi la posizione dei nuclei di ossificazione della pars, dipende dalla posizione dei canali semicircolari.

13. La cassa del timpano negli animali viene formata dall'anello timpanico per una irradiazione ossea che nasce dal suo contorno interno.

14. La origine delle bolle timpaniche cellulate si inizia nel momento in cui compare la spugna ossea nella superficie interna della cassa. La primitiva cavità (cassa timpanica) si amplia a spese della parte che va man mano riempiendosi di spugna.

15. La origine di questa spugna è uguale a quella spugna squamosa e dell'altra che trovasi sulla superficie interna della cassa timpanica dell'Uomo. Insorge sotto forma di crestoline ossee anastomizzate a guisa di rete, che ripetono la disposizione delle reti vasali vedute in superficie. Trattasi adunque di una ossificazione tardiva, derivante dalle reti vasali di tutte queste parti.

16. Nell'accrescimento successivo la cassa e la bolla o rimangono sulla continuità l'una dell'altra, ed allora formano una intumescenza unica, oppure la bolla può secondariamente migrare in basso per formare un'appendice o diverticolo della cassa del timpano (Artiodattili).

17. La cassa del timpano dell'Uomo non è omologa alla cassa del timpano degli animali; così pure l'apofisi mastoide non è omologa alla bolla timpanica. Tutti questi organi sono analoghi.

18. L'analogia della bolla timpanica con l'apofisi mastoide risulta chiaramente per tre ordini di fatti: architettura anatomica, comunicazione con la cassa del timpano, causa comune che le produce.

19. Il diverticolo dell'orecchio medio esaminato in tutti i Mammiferi presenta tre differenti situazioni, rispetto alla cavità centrale: o è posto largamente sulla sua continuità (Rosicanti, Perissodattili, Insettivori, Chiroterri, Carnivori, Prosimii) o si disloca in basso (Artiodattili) o si disloca in dietro (Cinocefali, Scimie antropoidi, Uomo).

20. Nell'Uomo, nelle Scimie antropoidi e nei Cinocefali non è consentita la formazione di una bolla timpanica: per il cambiamento di posizione della carotide interna che trafigge la rocca petrosa, per la grandezza del calibro del canale carotideo e per la grandezza del cali-

bro del forame giugulare. Questi due larghi canali vascolari passando nelle immediate vicinanze della cassa del timpano impediscono che essa possa espandersi in una bolla timpanica. Negli altri Mammiferi, e nei giovani feti umani, la carotide entra nella cavità cranica passando per il forame lacero anteriore. —

21. Il cambiamento di posizione della carotide interna si fa repentinamente ed incomincia a manifestarsi solamente nelle Scimie.

22. Nelle Scimie inferiori (*Cebus*, *Cercopithecus*, *Macacus*, etc.) il canale carotideo ed il forame giugulare essendo di stretto calibro, esiste ancora un residuo di bolla timpanica ed incomincia a formarsi una semiapofisi mastoide, non rilevata, comunicanti ambedue con la cassa del timpano.

23. È probabile che tanto la bolla timpanica quanto l'apofisi mastoide abbiano l'ufficio di risuonatori.

24. Lo hiatus occipito-sfeno-temporale (che è più esatto denominare: occipito-sfeno-squamoso) ha il significato di orbita (orbita auditiva).

25. Il periotico propriamente detto, o rocca petrosa, o bulbo sensoriale di *Blainville*, sviluppandosi dentro lo spazio orbitale costituito dallo hiatus occipito-sfeno-squamoso e la base del periotico sviluppandosi nello spazio della fontanella asterica, sarebbe giusto denominarle rispettivamente: *pars orbitalis* e *pars funticularis*.

13. Zusammenfassung.

1. Die Knochenbildung der Pars periotico-mastoidea tritt im fünften Monate des intrauterinen Lebens mittels zwei Kernen (einem proximalen und einem distalen) auf, welche sich von den zwei halbkreisförmigen Kanälen, dem äusseren und dem hinteren, aus gegen die äussere Oberfläche des Knorpels erstrecken. Der dritte Kern beginnt erst gegen den achten Monat der Knochenbildung des oberen Teiles der Pars beizutragen, indem er vom oberen halbkreisförmigen Kanal ausgeht.

2. Vom siebenten Monate an bis zur Geburt bereiten sich die verschiedenen Teile vor, die zur Bildung der Apophysis mastoidea beitragen sollen.

a) Vom Atticus entspringt ein Divertikel (attico-antrale Höhle), welches einen kleinen Teil der periotischen Lamelle vor sich treibt, die Sutura squamo-mastoidea oberhalb des Vorsprunges des äusseren halb-kreisförmigen Kanales überragt, um auf jenen Teil der periotischen Spongiosa zu gelangen, welche vom selben halbkreisförmigen Kanal (proximalen Kern) entstanden ist.

b) Von der äusseren Wand der Höhle des Atticus (squamosum) nimmt die Spongiosa des squamosum ihren Ursprung, die die attico-antrale Höhle ausfüllen und sie bei ihrer weiteren Entwicklung wird begleiten können.

c) Derjenige Teil der periotischen Spongiosa, welcher vom proximalen Kern entstanden, von der attico-antralen Höhle geholfen (welche den Durchgang durch die äussere Knochentafel herbeiführt), wächst und bildet den kegelförmigen Vorsprung, der zur Zeit der Geburt beobachtet wird, und welcher in seinem Inneren alle Bestandteile enthält, die zum Aufbau der Apophyse dienen werden.

3. Die Paukenhöhle wird beim Menschen vom Os perioticum und nicht vom Os tympanicum gebildet.

4. Die Apophysis mastoidea tritt nicht vor der zweiten Hälfte des ersten Jahres des extrauterinen Lebens auf, und sie ist zu dieser Zeit bloss von der periotischen Spongiosa gebildet; sie ist *diploisch*.

5. In der Folge kann die Erscheinung der allmählichen Einwanderung des Antrums und der Spongiosa des Squamosum in die periotische Spongiosa der Apophysis auftreten, welche in einer gewissen Zeit *gemischt* ist. Wenn die Einwanderung bis zu dem Punkt fortschreitet, dass die periotische Spongiosa dadurch verschwindet, erhält man die *pneumatische* Apophysis.

6. Je nachdem die Erscheinung nicht beginnt oder gehemmt wird oder schliesslich sich bis zu den letzten Folgen entwickelt, können die drei von *Zuckerkandl* unterschiedenen Typen der Apophysis entstehen: diploisch, vermischt, pneumatisch.

7. Die grossen Zellen (Riesenzellen, Höhlen), die in den pneumatischen Apophysen des Erwachsenen beobachtet werden, sind die letzte Folge der allmählichen kontinuierlichen Expansionsbewegung, die die attico-antrale Höhle zeigt; diese Expansionsbewegung lässt die Apo-

physis bis zum Alter wachsen und deren Zellen kontinuierlich umwandeln.

8. Die Ursache, welche die kontinuierliche Expansionsbewegung der attico-antralen Höhle erzeugt, beruht auf dem positiven Druck der in der Paukenhöhle enthaltenen Luft.

9. Bei den Tieren ist die Enge der Pars periotico-basalis, welche auf der Schädeloberfläche vorspringt, dadurch bedingt, dass nur einigen unter den von den halbkreisförmigen Kanälen herstammenden Knochenbildungskernen gestattet ist, vorzuspringen. Das diesbezügliche scheinbare Hindernis wird hauptsächlich vom frühzeitigen Zuwachs des dorsalen Randes des Os squamosum und zum Teil vom äusseren Rande des Os exoccipitale dargestellt, welche das asterische Grübchen gänzlich oder zum grossen Teil verdecken. So springt beim Schwein nur ein Kern (äusserer halbkreisförmiger Kanal) vor, welcher keine Pars periotico-basalis bildet, dagegen eine besondere Stellung einnimmt; beim Ochsen, Pferd und bei vielen anderen Tieren springen zwei Kerne (äussere und hintere halbkreisförmige Kanäle) vor, welche eine enge Pars periotico-basalis bilden.

10. Die Grösse des auf der seitlichen Gegend des Schädels vorspringenden Teiles kann als ein Index der Schädelkapazität betrachtet werden.

11. Die Crista mastoidea des erwachsenen Tieres entsteht von der aus dem hinteren halbkreisförmigen Kanal sich erstreckenden Knochenbildung und die unrichtig bezeichnete Apophysis mastoidea von der des äusseren.

12. Bei allen Wirbeltieren hängt die Lage der Knochenbildungskerne von der Lage der halbkreisförmigen Kanäle ab.

13. Die Paukenhöhle wird bei den Tieren vom tympanischen Ringe mittels einer Knochenausstrahlung gebildet, welche von seinem inneren Rand ihren Ursprung nimmt.

14. Die Bildung der zellenhaltigen tympanischen Bullae beginnt in dem Augenblick, in dem die Spongiosa in der inneren Oberfläche der Paukenhöhle erscheint. Die ursprüngliche Höhle (Paukenhöhle) erweitert sich auf Kosten des Teiles, der sich immer mehr mit Spongiosa ausfüllt.

15. Der Ursprung dieser Spongiosa ist ähnlich wie derjenige in der Squama und des anderen, der sich auf der inneren Oberfläche der Paukenhöhle des Menschen befindet. Er tritt auf unter der Form kleiner, netzförmig anastomosierter Knochenerhebungen, welche die Anordnung der von der Oberfläche gesehenen Gefässnetze wiederholen. Es handelt sich deshalb um eine späte, von den Gefässnetzen aller dieser Teile herstammende Ossifikation.

16. Bei dem folgenden Wachstum bleiben die Paukenhöhle und die Bulla in Kontinuitätszusammenhang miteinander bestehen und dann bilden sie eine einzige Intumescencia, oder aber kann die Bulla später nach unten auswandern, um dann einen Anhang oder Divertikel der Paukenhöhle zu bilden (Artiodaktylen).

17. Die Paukenhöhle des Menschen ist nicht der Paukenhöhle der Tiere homolog; auch die Apophysis mastoidea ist nicht der Bulla tympanica homolog. Alle diese Organe sind analog.

18. Die Analogie der Bulla tympanica mit der Apophysis mastoidea ergibt sich deutlich aus drei Tatsachenreihen: anatomischer Bau, Kommunikation mit der Paukenhöhle, gemeinsame Ursache, die dieselbe erzeugt.

19. Das bei allen Wirbeltieren untersuchte Divertikel des mittleren Ohres zeigt in bezug auf die zentrale Höhle drei verschiedene Lagen: entweder ist es direkt in ihrer Kontinuität gelegen (Nagetiere, Perioxydaktylen, Insektenfresser, Keyroptere, Fleischfresser, Prosimiae), oder verlagert sich nach unten (Artiodaktylen), oder schliesslich verlagert es sich nach hinten (Kynozephalen, Menschenaffen, Mensch).

20. Beim Menschen, bei den Menschenaffen und den Kynozephalen ist die Bildung einer Bulla tympanica nicht gestattet wegen des Wechsels in der Lage der inneren Carotis, wegen der Grösse des Lumens des Carotiskanals und wegen der Grösse des Lumens des Foramen jugulare. Diese breiten Gefässkanäle befinden sich in der unmittelbaren Nähe der Paukenhöhle und verhindern, dass sie sich in eine tympanische Bulla erweitert. Bei den übrigen Tieren und den jungen Menschenembryonen tritt die Carotis in die Schädelhöhle durch das vordere Foramen lacerum ein.

21. Die Änderung in der Lage der inneren Carotis erfolgt auf einmal und beginnt nur bei den Affen aufzutreten.

22. Bei den niederen Affen (*Cebus*, *Cercopithecus*, *Macacus* usw.) ist das Lumen des Carotiskanals und des Foramen jugulare eng, es besteht infolgedessen noch ein Rest der *Bulla tympanica*, während sich zugleich eine halbe *Apophysis mastoidea*, noch nicht vorspringend, zu bilden beginnt, beide mit der Paukenhöhle kommunizierend.

23. Es ist wahrscheinlich, dass sowohl die *Bulla tympanica*, wie die *Apophysis mastoidea* die Aufgabe von Resonatoren besitzen.

24. Der *Hiatus occipito-spheno-temporalis*, der richtiger als *occipito-spheno-squamosus* zu bezeichnen wäre, hat die Bedeutung einer *Orbita* (*Orbita* des Ohres).

25. Das *Os perioticum* (im engeren Sinne) oder Felsenteil oder sensorieller *Bulbus* von *Blainville*, das sich innerhalb des vom *Hiatus occipito-spheno-squamosus* gebildeten Orbitalraumes entwickelt, und die Basis des *Perioticum*, die sich in dem Raum des asterischen Grübchens entwickelt, dürften besser: als *Pars orbitalis* und *Pars funticularis* bezeichnet werden.

Bibliografia.

- Balfour, M., *Traité d'embryologie et d'organogénie comparées*. Paris 1885.
- Bichat, S., *Anatomia descrittiva*. Traduz. G. Levi. Venezia 1834.
- Blainville, Citato da Hollard a pag. 364.
- Bochendahl, Citato da Luciani.
- Broca, A., *Chirurgie Opératoire de l'Oreille Moyenne*. Paris, Manon et Cie. Édit. 1899.
- Carli, C., Contributo allo studio della *Pars mastoidea* del temporale umano con speciale riguardo alla conoscenza dell'antro paramastoideo. *Arch. di Anat. e di Embriol.* Vol. 2, fasc. 1. 1903.
- Cassebohm, J. F., *Tractatus quatuor anatomici de Aure humana*. 1734. *Tractatus quintus*. 1735.
- Chauveau, A., et Arloing, S., *Traité d'Anatomie Comparée des Animaux domestiques*. Paris 1879.
- Cheatle, A., The mastoid Antrum in Children. *The Lancet*. V. 2, n. 23. 1892.
- , The Infantile types of Mastoid, with ninety-six specimens. *Transact. of the Otolog. Soc. of the Unit. King*. Vol. 8. 1907.
- Chiarugi, G., *Istituzioni di Anatomia dell'Uomo*. Milano 1902.
- Cruveilhier, J., *Traité d'Anatomie descriptive*. Paris 1862.
- Debierre, Ch., *Traité élémentaire d'Anatomie de l'Homme*. Paris 1890.
- Ficalbi, E., Sulla ossificazione delle capsule periotiche nell'Uomo e negli altri Mammiferi. *Atti d. R. Accad. med. di Roma*. Anno 13, S. 2, V. 3. 1886—87.
- Gaupp, E., Die Entwicklung des Kopfskelettes. In *Handbuch der vergleich. u. experim. Entwicklungslehre der Wirbel*, herausg. von O. Hertwig. Liefer. 23 u. 24. 1905.
- Gegenbaur, C., *Manuel d'Anatomie comparée*. Trad. C. Voigt. Paris 1874.
- , *Traité d'Anatomie Humaine*. Trad. Ch. Julin. Paris 1889.
- Gradenigo, G., Citato da Luciani.
- Guthrie, T., Development of the Mastoid. *The British med. Journ.* N. 2441. 1907.
- Hallmann, E., *Die vergleichende Osteologie des Schläfenbeines*. Hannover 1837.
- Hannover, A., *Le cartilage primordial et son ossification dans le crâne humain avant la naissance*. Copenhague 1881.
- Henle, J., *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*. Braunschweig 1876.
- Hertwig, O., *Traité d'Embriologie etc.* Trad. Ch. Julin. Paris 1900.
- Hollard, M. H., Du temporal et des pièces qui en représentent les éléments dans la série des animaux vertébrés. *Annal. d. Scien. natur. Zool. et Paléont.* S. 5, T. 1. 1864.
- Huxley, T. H., *Lectures on the elements of comparative Anatomy*. London 1864.
- Hyrtl, J., *Istituzioni di Anatomia dell'Uomo*. Trad. G. Antonelli. Napoli 1883.

- Ingrassia, In Galeni librum de ossibus commentaria. Panormi 1603.
- Kazzander, J., Notiz über die Pneumatisation des Schläfenbeines beim Menschen. Anat. Anz. Bd. 26. 1905.
- Kerkring, T., Spicilegium anatomicum, 1670. Opera omnia anatomica, 1729.
- Koelliker, A., Embryologie ou traité complet du développement de l'Homme etc. Trad. Schneider. Paris 1882.
- Kollmann, J., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena 1898.
- Lanzi, L., Le anomalie della pars mastoidea del temporale umano ecc. Atti della R. Accad. dei Fisiocritici in Siena. Ser. 4, Vol. 19, n. 4. 1907.
- Landois, L., Manuale di Fisiologia dell'Uomo. Trad. B. Bocci. Ed. Vallardi.
- Luciani, L., Fisiologia dell'Uomo. Milano 1907.
- Meckel, J. F., Entwicklung der Wirbel und Schädelknochen. Meckels Deutsch. Arch. f. d. Physiol. 1815.
- , Handbuch der vergleichenden Anatomie. 1820.
- Millet, Ch., Thèse de Paris, 1897—98 (così citato da Broca).
- Parker, W. K., On the structure and development of the Skull in the pig. Philosoph. Transact. of the R. Soc. of London. Vol. CLXIV. For the year 1874. London 1874.
- , and Bettany, G. T., The morphology of the Skull. London 1877.
- Paulli, S., Über die Pneumatizität des Schädels bei den Säugetieren. Eine morphologische Studie. Morph. Jahrb. Bd. 28. 1900.
- , Über die Morphologie des Siebbeins und die der Pneumatizität bei den Insektivoren etc. Ibid. 1900.
- Poirriere, P., Traité d'Anatomie Humaine. Paris 1896.
- Quain, J., Trattato completo di Anatomia umana. Trad. di P. Lachi. Milano.
- Rambaud, A., et Renault, Ch., Origine et développement des os. Paris 1864.
- Romiti, E., Trattato di Anatomia dell'Uomo. Edit. F. Vallardi.
- Ruffini, A., Di una singolarissima anomalia in un osso temporale dell'Uomo. Anat. Anz. Bd. 16, n. 15/16. 1899.
- , Di alcune rare anomalie nella pars mastoidea del temporale umano. Bibliograph. Anatomique. Fasc. 2, tom. 17. 1907.
- , Contributo allo studio dello sviluppo dell'apofisi mastoide. Atti d. R. Accad. dei Fisioc. in Siena. S. 4. Vol. 20, n. 7. 1908.
- , Ricerche anatomiche ed anatomo-comparate sullo sviluppo della pars periotico-mastoidea del temporale e sul significato dell'apofisi mastoide (Sono le conclusioni del presente lavoro). Atti d. Soc. Romana di Antropol. V. 15, fasc. 1. 1909.
- Sappey, Ph. C., Traité d'Anatomie descriptive. Paris 1876.
- Secchi, Arch. di Otologia, Rinologia e Laringologia. Vol. 12. 1902.
- Siebenmann, F., Sinnesorgane. Mittelohr und Labyrinth. In Handb. der Anatomie des Menschen, herausg. von K. v. Bardeleben. Bd. 5, Abt. 2. 1897.
- Spee, Graf F., Skelettehre. Kopf. In Handb. der Anat. des Menschen, herausg. von K. v. Bardeleben. Bd. 1, Abt. 2. 1896.
- Sutton, J. Bland, The ossification of the temporal bone. Journal of Anat. and Phys. norm. and pathol. Vol. 17. 1883.
- Testut, L., Trattato di Anatomia umana. Trad. Sperino e Varaglia. Torino 1894.
- Tilleaux, P., Trattato di Anatomia topografica. Trad. L. Tenchini. 1885.
- Tourneaux, F., Précis d'Embryologie humaine. Paris 1898.

- Troeltsch, A., Die Untersuchung des Gehörorganes an der Leiche. Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. v. R. Virchow. Bd. 13, H. 6. 1858.
- , Sulla anatomia e sulle malattie dell'organo dell'udito. Bruxelles 1863.
- Waldeyer, W., Der Processus retromastoideus. Abhand. d. K. Preuss. Akad. der Wissensch. Jahre 1909.
- Wiedersheim, R., Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1906.
- Winslow, Esposizione anatomica della struttura del corpo umano. Bologna 1743.
- Vogt, C., et Yung, E., Traité d'Anatomie comparée pratique. Paris 1888.
- Vrolich, A. J., Studien über die Verknöcherung des Schädels der Teleostei und die Verknöcherung des Schläfenbeins der Säugetiere. Niederländ. Arch. f. Zool. Bd. 1. 1873.
- Young, A. H., and Milligan, W., The continuity of the several cavities of the Middle Ear, with observations on their development and on the treatment of acute septic Inflammation of the Tympanic Cavity. Transact. of the Otolog. Soc. of the Unit. King. Vol. 6. 1905.
- Zoja, G., Ricerche e considerazioni sull'apofisi mastoidea e sue cellule. Annali Universali di Medicina. Vol. 188. Fascicolo di Maggio. Milano 1864.
- Zuckerkandl, E., Makroskopische Anatomie. In Handb. d. Ohrenheilkunde, herausg. v. H. Schwartze. Bd. 1, Kap. 1. 1892.
- , Beitrag zur Anatomie des Schläfenbeines. Monatsschr. f. Ohrenheilk. N. 9. 1873.
- , Zweiter Beitrag zur Anatomie des Schläfenbeines. Ibid. N. 7. 1874.
-

Spiegazione delle figure.

- Fig. 1. Lato destro di un cranio fetale della età di cinque mesi circa. Comparsa dei due primi nuclei di ossificazione della pars periotico-mastoidea. Ciascun nucleo ripete la direzione del canale semicircolare da cui deriva. — Più grande del vero.
- Fig. 2. Lato sinistro del medesimo cranio. Per essere stata asportata la porzione posteriore dello squamoso, si è posto in evidenza il tegmen tympani e la cavità dell'attico. Asportata la parte esterna della spugna ossea dei due primi nuclei di ossificazione della pars periotico-mastoidea sono stati posti in evidenza i due canali semicircolari: esterno e posteriore; dall'esterno deriva il nucleo prossimale, dall'interno il distale. — Più grande del vero.
- Fig. 3. Lato destro di un cranio fetale della età di sei mesi circa. Dimostra: la cavità dell'attico ed il suo confine in corrispondenza del margine posteriore dello squamoso, dove questo converge con la lamina periotica; la differente profondità tra il canale semicircolare esterno e quello posteriore; la formazione di un incavo semilunare in corrispondenza del lato superiore della pars, perchè non è ancora intervenuto il terzo nucleo di ossificazione derivante dal canale semicircolare superiore. Essendo stato asportato il segmento posteriore dell'anello timpanico, il preparato serve anche a dimostrare la continuità di sostanza tra la porzione posteriore e quella anteriore del periotico. — Più grande del vero.
- Fig. 4. Lato destro di un cranio fetale dell'età di sei mesi circa. Serve a dimostrare che la profondità a cui è posto il canale semicircolare esterno si va facendo rapidamente maggiore e che il rilievo che incomincia a comparire nella parte inferiore della parete interna dell'attico è dovuta al segmento anteriore dello stesso canale semicircolare. — Più grande del vero.
- Fig. 5. Lato destro di un cranio fetale della età di sei mesi circa. I due nuclei prossimali e distali sono già fusi. La cavità dell'attico, chiaramente posta in evidenza, non ha ancora subita alcuna modificazione. Dimostra ancora una volta la posizione dei due canali semicircolari esterno e posteriore nella pars periotico-mastoidea. — Più grande del vero.
- Fig. 6. Lato destro di un cranio fetale della età di sei mesi circa. Si sono completamente fusi i due primi nuclei di ossificazione della pars, che può dirsi già in massima parte presente, ad eccezione del suo lato superiore, nel quale esiste sempre immutato l'incavo semilunare. La sutura squamo-mastoidea presenta la caratteristica incurvatura quasi mediana che volge la sua convessità all'indietro. — Più grande del vero.
- Fig. 7. Lato sinistro del medesimo cranio. Dimostra con evidente chiarezza il diverticolo che la cavità dell'attico invia all'indietro, sopra al territorio di ossificazione derivato dal canale semicircolare esterno (nucleo prossimale).

Il diverticolo emana dalla parte superiore della parete posteriore della cavità dell'attico, piega davanti a sè la lamina periotica e passa al di sopra della eminenza del canale semicircolare esterno. — Più grande del vero.

- Fig. 8. Lato destro di un cranio fetale della età di sette mesi circa. L'esistenza del diverticolo dell'attico e la posizione sua corrispondono a quanto è dimostrato dal preparato precedente. Che l'eminenza situata inferiormente al diverticolo sia realmente dovuta al canale semicircolare esterno, è reso evidente dall'artificio di avere in corrispondenza di essa praticato un foro che ha condotto nel medesimo canale semicircolare. La lamina periotica diventa cribrosa in modo evidente per l'aumentato diametro dei forellini preesistenti. — Più grande del vero.
- Fig. 9. Osso temporale del lato sinistro dello stesso cranio; disarticolato e sezionato orizzontalmente, tra il divertico dell'attico ed il margine superiore del canale semicircolare esterno. Dimostra la forma che ha in questa epoca la cavità dell'attico e le pareti che la limitano. La parete superiore è data dal tegmen tympani, quella interna dalla lamina periotica e quella esterna dallo squamoso; queste due ultime convergono nell'angolo posteriore e si avvicinano in corrispondenza della sutura squamo-mastoidea. Chiare appaiono le relazioni della porzione anteriore del c. s. esterno con la parete interna dell'attico e la spugna periotica della porzione dei canali. — Molto più grande del vero.
- Fig. 10. Lato destro di un cranio fetale della età di otto mesi circa. Il diverticolo della cavità dell'attico si fa più esteso e più ampio; la lamina periotica da essa ripiegata verso l'esterno diventa sempre più evidentemente cribrosa ed è appoggiata contro quella regione della spugna periotica che è derivata dal nucleo osseo prossimale. — Più grande del vero.
- Fig. 11. Osso temporale del lato sinistro di un cranio fetale della età di 7—8 mesi. La sezione comprende solo la porzione dei canali ed è condotta in modo da mettere in evidenza la ossificazione che irradiandosi dal margine esterno del canale semicircolare superiore concorre a completare la ossificazione della pars nella sua parte superiore ed a chiudere quindi l'incavo semilunare. — Molto più grande del vero.
- Fig. 12. Lato destro di un cranio all'epoca della nascita circa. La cavità attico-antrale si mostra sempre più ampia e tende a volgere in basso, verso la spugna periotica del nucleo prossimale. Questa spugna fu asportata profondamente tanto da vedere le relazioni con la vicina cassa del timpano e specialmente con il sinus tympani o cavità sottopiramidale di Huguier. — Più grande del vero.
- Fig. 13. Lato sinistro di un cranio della stessa epoca del precedente. La cavità attico-antrale presenta quasi le medesime caratteristiche osservate nel cranio precedente; col suo fondo, rivestito dalla lamina periotica, si pone sopra alla spugna periotica, le cui celle furono poste in evidenza abradendo il tavolato esterno. — Più grande del vero.
- Fig. 14. Lato sinistro di un cranio della stessa epoca dei precedenti. La cavità attico-antrale, preceduta dalla lamina periotica, prende la sua posizione al di sopra della proeminenza coniforme oltrepassando il limite segnato dai residui della sutura squamo-mastoidea. La elegantissima spugna

squamosa, veduta dall'esterno, incomincia a crescere dentro la cavità attico-antrale. — Più grande del vero.

- Fig. 15. Osso temporale del lato destro, appartenente ad un cranio della stessa epoca dei precedenti. Sezione orizzontale fatta in corrispondenza del limite tra la cassa del timpano e l'attico ed asportazione della rocca petrosa. Mostra la superficie interna della parete esterna della cavità dell'attico (squamoso), nella quale si vede con mirabile chiarezza l'origine della spugna squamosa. Veduta da questo lato, offre l'aspetto elegante delle reti vasali vedute in superficie. — Molto più grande del vero.
- Fig. 16. Lato destro di un cranio della stessa epoca dei precedenti. La sutura squamo-mastoidea si ricompone e non lascia più vedere l'insenatura diretta posteriormente. Si va formando la incisura parietalis in corrispondenza delle estremità superiore della sutura squamo-mastoidea. L'incavo semilunare è molto ridotto ma non ancora completamente ossificato. — Poco più piccola del vero.
- Fig. 17. Lato sinistro dello stesso cranio. Configurazione e rapporti della cavità attico-antrale con la proeminenza coniforme integra. — Poco più grande del vero.
- Fig. 18. Lato destro di un cranio della stessa epoca dei precedenti. Asportata la spugna squamosa, i cui punti d'attacco sul tegmen tympani furono lasciati integri, e denudata del tavolato esterno la proeminenza coniforme, si osserva chiaramente il rapporto ora esistente tra la cavità attico-antrale, rivestita dalla lamina periotica, e la spugna periotica. — Poco più grande del vero.
- Fig. 19. Lato destro di un cranio della stessa epoca dei precedenti. Dimostra la profondità della cavità attico-antrale e la persistenza della lamina periotica che forma come un diaframma cribroso tra la stessa cavità e la spugna periotica, cresciuta anch'essa in spessore in corrispondenza della proeminenza coniforme. — Grandezza naturale.
- Fig. 20. Lato destro di un cranio della stessa epoca dei precedenti. La proeminenza coniforme denudata del suo tavolato esterno. La cavità attico-antrale e la spugna squamosa disposte sopra la spugna periotica che costituisce la proeminenza coniforme. — Più grande del vero.
- Fig. 21. Lato destro di un cranio di bambino della età di circa due mesi. Preparato come alla fig. 14. La spugna squamosa si è accresciuta; la cavità attico-antrale, preceduta dalla lamina periotica cribrosa, si avvanza sulla spugna periotica, le cui celle sono diventate un po' più ampie di quello che non lo fossero nelle epoche precedenti. I residui della sutura squamo-mastoidea sono sempre presenti. — Poco più grande del vero.
- Fig. 22. Lato destro di un cranio di bambino della età di 4—5 mesi. Asportato tutto il tavolato esterno della proeminenza coniforme e la spugna squamosa, si vede l'ampia cavità attico-antrale sempre più profonda, la cribrosa lamina periotica limitante — sulla quale già aderiva la spugna squamosa — e la spugna periotica con celle sempre più ampie. — Pochissimo più grande del vero.
- Fig. 23. Lato destro di un cranio di bambino della età di otto mesi. L'apofisi mastoide è insorta. Asportato il suo tavolato esterno, un tratto di sostanza della parte più esterna e la porzione inferiore della spugna

squamosa, si osserva: l'ampia cavità attico-antrale farsi sempre più dappresso alla spugna periotica e già pronta per l'invasione, l'apofisi — come la proeminenza conforme — costituita di spugna periotica, le cui celle hanno raggiunto il maximum di ampiezza. — Poco più grande del vero.

Fig. 24. Lato destro di un cranio di bambino della età di un anno circa. Preparata la regione come nel caso precedente, ma lasciata in posto la massima parte della spugna squamosa vediamo con chiarezza schematica la disposizione delle parti. La cavità attico-antrale è piena della spugna squamosa, che largamente aderisce sulla lamina periotica che veste il fondo della stessa cavità e che forma il diaframma cribroso già più volte descritto e qui evidentissimo. Sul preparato si osserva anche molto bene la differenza di colore tra la spugna squamosa, che tende al candido e la spugna periotica che volge al giallo; le altre differenze risultano anche dalla figura. — Pochissimo più grande del vero.

Fig. 25. Lato destro di un cranio di bambino della età di due anni circa. Della sutura squamo-mastoidea non restavano che lievi tracce. Decorticamento della regione mastoidea. Lungo la linea corrispondente alla sutura squamo-mastoidea si osserva un addensamento di sostanza. Le due spugne squamosa e periotica si trovano di contro, ma l'apofisi mastoide si vede chiaramente formata dalla spugna periotica. — Poco più grande del vero.

Fig. 26. Lato destro di un cranio di bambino della età di tre anni circa. La sutura squamo-mastoidea era ben conservata specialmente in basso. Decorticamento della regione mastoidea. Dimostra con maggiore evidenza i fatti osservati nel cranio precedente. — Poco più grande del vero.

Fig. 27. Osso temporale destro di un bambino della età di 2—3 anni. Sezione orizzontale fatta in corrispondenza del mezzo dell'apofisi mastoide. La sutura squamo-mastoidea è presente. Parte superiore dell'osso. La porzione squamosa in corrispondenza della sutura si dispone ad embrice sulla porzione periotica; ciò spiega la disposizione notata nella precedente figura ed il modo di residuare delle parti in corrispondenza della sutura squamo-mastoidea. — Più grande del vero.

Fig. 28. a) Osso temporale sinistro dello stesso bambino di otto mesi da cui è stata ricavata la fig. 23. L'apofisi mastoide quindi era appena insorta. Essa è diploica. La cavità attico-antrale e la spugna squamosa sono poste al di sopra della base dell'apofisi. — b) Osso temporale destro di un bambino della età di 2—3 anni. La cavità attico-antrale, preceduta dalla lamina periotica, e la spugna squamosa si avanzano ad invadere la spugna periotica costituente la porzione apicale dell'apofisi. Essa in questo momento appare mista. — Le due sezioni furono condotte in modo da tagliare in senso verticale tutta l'apofisi mastoide. — Poco più grande del vero.

Fig. 29. a) e b) Due ossa di bambini quasi della medesima età (6—7 anni), sezionati come i precedenti. In uno (a) l'apofisi è mista, nell'altro (b) è già completamente pneumatica, per quanto fosse apparentemente più giovane. — Poco più grande del vero.

Fig. 30. Osso temporale di uomo adulto. Fu posto allo scoperto il gruppo dei canali semicircolari e fotografato dal lato posteriore. La distanza tra il gruppo dei canali e la superficie esterna dell'osso è grande, mentre

nel feto (fig. 39) lo stesso gruppo trovasi nelle immediate vicinanze della superficie esterna. — Più piccolo del vero.

- Fig. 31. Cella gigante o caverna in un'apofisi mastoide di uomo adulto. Mostra i residui delle lamine divisorie delle primitive celle, sotto forma di stalattiti e creste ossee; l'ampia comunicazione col canale petro-mastoideo nella sua parte profonda. — Quasi tre volte più grande del vero.
- Fig. 32. Osso temporale di uomo adulto. Fu preparato in modo da dimostrare la disposizione delle celle mastoidee rispetto al canale petro-mastoideo. Si osserva anche bene la spugna che trovasi nella superficie interna della cassa del timpano. — Grandezza naturale.
- Fig. 33. Schema al quale si può ricondurre la disposizione delle celle nell'apofisi mastoide rispetto al canale petro-mastoideo.
- Fig. 34. Lato destro di un cranio fetale di Porco, della lunghezza di centim. 4, nel quale si osserva il nucleo osseo (a) derivante con tutta probabilità dal canale semicircolare esterno. Si vede anche come il margine dorsale dello squamoso ed il margine esterno dell'esoccipitale contribuiscono alla chiusura precoce della fontanella asterica. — Più grande del vero.
- Fig. 35. Lato destro di un cranio fetale di Bove della lunghezza di centim. 10,5. Due nuclei ossei sono già apparsi sulla superficie della cartilagine per la ossificazione della pars periotico-basale. Il nucleo a è in gran parte nascosto dal margine dorsale dello squamoso — che fu dovuto asportare in parte — e deriva dal canale semicircolare esterno; il nucleo b è libero e deriva dal canale semicircolare posteriore. — Più grande del vero.
- Fig. 36. Lato destro di un cranio fetale di Cavallo della lunghezza di centim. 28,5. La pars periotico-basale consta di due porzioni divise ancora da una sutura. La porzione a deriva dal canale semicircolare esterno e la porzione b dal canale semicircolare posteriore. Si vede anche la forma caratteristica del margine dorsale dello squamoso. — Più piccola del vero.
- Fig. 37. Lato sinistro di un cranio fetale di Porco nell'ultimo mese di vita intrauterina. In questo cranio mancavano le ossa della volta e la squama dell'occipitale, perciò non ne fu potuta prendere la lunghezza. Preparazione in situ del gruppo dei canali semicircolari. Dimostra anche chiaramente le relazioni esistenti tra la superficie inferiore del canale semicircolare esterno e la cassa del timpano: l'incudine col suo breve processo tocca il margine inferiore dello stesso canale. — Più grande del vero.
- Fig. 38. Lato sinistro di un cranio fetale di Bove della lunghezza di centim. 12,3. Preparazione in situ del gruppo dei canali semicircolari. Porre in confronto la posizione e la direzione dei canali semicircolari esterno e posteriore con la posizione e direzione dei nuclei di ossificazione a e b della fig. 35. — Più grande del vero.
- Fig. 39. Lato sinistro di un cranio fetale di Uomo della età di sette mesi circa. Preparazione in situ del gruppo dei canali semicircolari. Porre in confronto la posizione e la direzione dei canali semicircolari esterno e posteriore con la posizione e direzione dei nuclei di ossificazione prossimale e distale delle fig. 1, 2, 3, 4, 5. Nell'angolo antero-inferiore della figura si osserva il breve processo dell'incudine contenuto dentro la cavità dell'attico, di cui è chiaramente visibile la lamina periotica isolata dalla spugna squamosa. Si vede pure con tutta chiarezza la relazione esistente

tra la porzione anteriore del canale semicircolare esterno con la lamina periotica e quindi con la parete interna della cavità dell'attico. — Più grande del vero.

Fig. 40. Lato sinistro di un cranio di *Putorius vulgaris* adulto. L'ampia bolla timpanica cellulata comunica direttamente con la cassa del timpano. — Molto più grande del vero.

Fig. 41. Lato sinistro di un cranio fetale di Bove della lunghezza di centim. 13. Sezione quasi verticale che passa per il mezzo della cassa e della bolla timpanica. In questo momento la bolla timpanica ha le pareti liscie: si potrebbe dire che esista una cassa timpanica molto ampia. Però sul vero si osservano già le crestoline ossee anastomizzate a guisa di rete e che sono ora appena visibili. — Poco più grande del vero.

Fig. 42. Lato sinistro di un cranio fetale di Bove della lunghezza di centim. 16,9. Preparato come il precedente. La spugna ossea è già ben rilevata sulla faccia interna della bolla che va ampliandosi. — Poco più grande del vero.

Fig. 43. Lato sinistro di un cranio fetale di Bove della lunghezza di centim. 22,5. Preparato come i precedenti. La spugna ossea è cresciuta molto, le celle sono numerosissime, la bolla è assai più ampia, la sua estremità inferiore è stirata a punta per dare origine alla apofisi suboliforme. Dalla mezza parte posta a sinistra della figura fu asportato un tratto di spugna per lasciar meglio vedere gli elementi della cassa timpanica e l'ampia comunicazione diretta della spugna con la stessa cassa. — Poco più grande del vero.

Fig. 44. Massima parte della cassa e della bolla timpanica, staccate dal lato destro di un cranio di Bove adulto. Tutta la breve porzione superiore della figura, dove le celle hanno forma prismatica, appartiene alla cassa, il resto è dato dalla bolla timpanica. Nel lato destro di questa fu asportata la parete per mettere in evidenza le grandi celle a forma di fiasco che vanno a sboccare tra le piccole celle della parete interna della cassa. La bolla timpanica forma un diverticolo dislocato in basso. — Grandezza naturale.

Fig. 45. Bolla timpanica del lato destro di un cranio di Bove adulto, preparato in situ. Fu asportata la parete del suo lato esterno. Si vedono i fondi delle poche ed enormi celle a forma di fiasco. La linea di contorno è festonata: gli archi corrispondono alla cavità delle celle, le imposte degli archi ai setti, diretti in senso perpendicolare. — Grandezza naturale.

Fig. 46. Osso temporale sinistro di Uomo adulto. La fotografia non è riuscita a riprodurre altro che in parte la bellezza e la dimostratività di questo preparato, il quale ad ogni modo è più dimostrativo di alcune figure simili riportate in alcuni Trattati di Anatomia. Mostra le relazioni esistenti tra la cassa del timpano e l'apofisi mastoide e celle pneumatiche. Confrontando questa disposizione con quella rappresentata nelle figure 40, 43 e 44 si vede come il diverticolo della cassa timpanica presenta tre differenti situazioni: o è posto sulla sua continuità (fig. 40 e 43), o si disloca in basso (fig. 44), oppure, come dimostra questa figura, si disloca in dietro. — Poco più piccola del vero.

Fig. 47. Osso temporale destro di Uomo adulto. Fu preparato e fotografato in modo da mettere chiaramente in evidenza le relazioni intime che corrono tra la fossa giugulare ed il canale carotideo da un lato e la cassa del timpano dall'altro. — Grandezza naturale.

- Fig. 48. Superficie esterna della base del cranio di un Cane adulto. Benchè la carotide interna passi per il forame lacero anteriore, tuttavia si ha la formazione di un canale carotideo. — Grandezza naturale.
- Fig. 49. Lato sinistro della superficie esterna della base del cranio in un feto umano della età di cinque mesi circa. La doccia carotidea e la fossa giugulare sono scavate sul periotico e si trovano addossate al punto donde dovrà, dallo stesso periotico, insorgere il segmento inferiore della cassa timpanica. La carotide interna penetra nella cavità cranica per un orifizio situato nel forame lacero anteriore; orifizio risultante per l'apposizione di due brevi incisure: l'una scavata sul periotico in corrispondenza della estremità anteriore del solco carotideo, l'altra sul postsenoide. — Molto più grande del vero.
- Fig. 50. Lato sinistro della superficie esterna della base del cranio di Hapale (?). La bolla timpanica è poco sporgente e sacciforme. Il canale carotideo trafigge la bolla nelle vicinanze della cassa del timpano. — Più grande del vero.
- Fig. 51. Superficie esterna della base del cranio di Cercopithecus (?). Il canale carotideo trafigge la rocca in prossimità della cassa timpanica. Tra questo e l'apice della rocca esiste una lieve intumescenza che nell'interno contiene celle aerifere (residuo della bolla timpanica) comunicanti con la cassa. Asportato il tavolato esterno della pars periotico-basale, si osserva una vasta spugna fatta da celle aerifere pur esse comunicanti con la cassa del timpano (semiapofisi mastoide non rilevata). — Grandezza naturale.
- Fig. 52. Superficie esterna della base del cranio di Macacus (?). Dimostra gli stessi fatti già osservati nel cranio precedente. — Grandezza naturale.
- Fig. 53. Lato sinistro di un cranio di Cynocephalus hamadryas adulto. Sezione verticale dell'apofisi mastoide, ripiena di celle aerifere con setti robusti. — Grandezza naturale.
- Fig. 54. Lato sinistro dello stesso cranio fetale di Cavallo rappresentato nella fig. 36, della lunghezza di centim. 28,5. L'ampio hiatus occipito-sfenosquamoso costituisce uno spazio orbitale (orbita auditiva), dentro al quale trovasi il periotico propriamente detto, o bulbo sensoriale di Blainville, con la sua bolla timpanica cellulata. Si vede bene anche la posizione e la forma della incisura carotidea (*Inc. car.*) dove scorre la carotide interna per portarsi nella cavità cranica. — Più piccola del vero.
-

Referat.

Von

Fr. Kopsch.

K. Brodmann, *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues.*
Leipzig 1909, J. A. Barth. 12 Mk.

Regionäre Verschiedenheiten im feineren Bau der Grosshirnrinde sind schon lange Zeit bekannt. Einteilungen der Grosshirnrinde in Bezirke sind von verschiedener Seite auf verschiedener Grundlage gemacht worden.

Alle diese Versuche werden übertroffen durch die systematisch und konsequent durchgeführten Untersuchungen von Brodmann, welcher beim Menschen und einer Anzahl von Säugetieren die „Felderlokalisierung“ („topographische Rindengliederung“) festgestellt hat. Die in einer Anzahl von Einzelarbeiten veröffentlichten Ergebnisse seiner Arbeiten stellt der Verfasser hier im Zusammenhange dar.

Die Rindenfelder („*Areae anatomicae*“) sind in sich einheitlich, unter sich verschiedenartig gebaute räumliche Bezirke der Grosshirnrinde. Als unterscheidende Merkmale dienen Zahl und Art der Zellschichten.

Den Ausgangspunkt bildet der einheitliche sechsschichtige Typus („sechsschichtiger tektogenetischer Grundtypus“), welcher die primitive und ursprüngliche Form in der ganzen Säugetierreihe ist und bei allen Ordnungen entweder dauernd oder wenigstens vorübergehend als Durchgangsstadium beim Fetus nachweisbar ist und zwar auch in solchen Rindengebieten, wo er später im fertigen Gehirn verschwindet.

Aus dieser sechsschichtigen „Urarchitektonik“ gehen alle Verschiedenheiten der „Cytoarchitektonik“ der Grosshirnrinde hervor durch Vermehrung oder Verminderung der Schichten. Eine Ausnahme davon machen gewisse „rudimentäre“ Rindengebiete (Rhinencephalon, Teile des Gyrus cinguli). Infolgedessen werden zwei verschiedene „Grundformen der Cytoarchitektonik“ unterschieden. 1. „Homogenetische Formationen“ sind diejenigen Rindentypen, welche sich direkt aus dem sechsschichtigen Grundtypus ableiten lassen. 2. „Heterogenetische Formationen“ sind solche Rindentypen, bei denen ein sechsschichtiges fetales Stadium nicht nachweisbar ist oder noch nicht nachgewiesen ist.

Die Verschiedenheiten des Baues der einzelnen Rindenfelder entstehen aus dem Grundtypus durch Veränderungen der Zahl und der Ausbildung der Einzelschichten oder durch Änderung der Dichtigkeit und Grösse der zelligen Elemente auf dem Gesamtquerschnitt und innerhalb einzelner Schichten oder durch Aus-

bildung bestimmter Zellformen oder durch Veränderung der Breite der Gesamtrinde und das relative Breitenverhältnis der verschiedenen Schichten zueinander.

Die Abgrenzung der einzelnen Felder gegeneinander erfolgt teils „mit linear-scharfen Grenzen“, teils „mit fließenden Übergängen“.

Verschiedenheiten der „Tektonik“ bei erhaltener Sechsschichtung heissen „homotypische Formationen“. Extreme Varianten mit abgeänderter Schichtenzahl, „heterotypische Formationen“, sind diejenigen, welche im ausgewachsenen Gehirn die ursprüngliche Sechsschichtung nicht mehr besitzen.

Die „heterogenetischen Rindenformationen“ lassen drei Untergruppen erkennen: a) „Cortex primitivus“ zeigt weder in der ontogenetischen Entwicklung noch in der Tierreihe eine der übrigen Rinde vergleichbare Schichtung. b) „Cortex rudimentarius“ ist ausgezeichnet durch die erste Anlage einer gewissen Schichtung. c) „Cortex striatus (heterogeneticus)“ besteht aus mehreren deutlich ausgebildeten Schichten des tektonischen Grundtypus.

Auf Grund dieser Merkmale hat B. die Areae bei Mensch, niederen Affen, Halbaffen, Pteropus, Wickelbär, Kaninchen, Ziesel, Igel bestimmt. Er zeichnet die Areae in das Oberflächenbild der Grosshirnhemisphäre ein und gewinnt dadurch „Hirnkarten“.

Hierbei unterscheidet der Autor neuerdings grössere Areale von einheitlichem Bau, aus einer grösseren Zahl von einzelnen Areae bestehend, als „Hauptregionen, Regiones“ von den „Einzelfeldern, Areae“. Er nennt elf Regionen und gegen 50 Areae.

Die Übereinstimmungen und Verschiedenheiten der Feldergliederung vom Menschen und den untersuchten Tierarten werden auseinandergesetzt.

Der dritte Abschnitt enthält die Anwendung der tatsächlichen Befunde auf vergleichende Anatomie, Anthropologie, Pathologie, Physiologie.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis.

Ein Handbuch für Ärzte und Studierende.

Herausgegeben von

Prof. Dr. **Julius Schwalbe**,
Berlin.

Zweite erweiterte Auflage.

M. 21.—.

I N H A L T:

Technik der Arzneibereitung und Arzneianwendung. Prof. Kobert, Rostock.
Technik der Ernährungstherapie. Geh.-Rat Prof. Kraus und Priv.-Doz. Brugsch,
Berlin.

Technik der Hydro- und Thermotherapie. Prof. H. Rieder, München.

Technik der Radiotherapie. Dr. H. E. Schmidt, Berlin.

Technik der Massage. Prof. J. Riedinger, Würzburg.

Technik der Gymnastik. Prof. J. Riedinger, Würzburg.

Ausgewählte Kapitel aus der allgemeinen chirurgischen Technik. Geh.-Rat
Prof. Hildebrand und Dr. B. Bosse, Berlin.

Technik der Behandlung der Hautkrankheiten und der Syphilis. Prof. S. Bett-
mann, Heidelberg.

Technik der Behandlung einzelner Organe:

Auge. Prof. Eversbusch, München. — **Ohr.** Prof. Siebenmann, Basel.

— **Nase, Rachen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien.** Prof. Friedrich, Kiel. —

Pleura. Prof. Hoppe-Seyler, Kiel. — **Lungen.** Prof. Hoppe-Seyler,

Kiel. — **Herz.** Prof. Schwalbe, Berlin. — **Speiseröhre.** Prof. Schmidt,

Halle a. S. — **Magen.** Prof. Schmidt, Halle a. S. — **Darm** (innere Be-

handlung). Prof. Schmidt, Halle a. S. — **Darm** (chirurgische Behandlung).

Geh.-Rat Prof. Czerny, Exz., Heidelberg. — **Abdomen** (chirurgische Behand-

lung). Geh.-Rat Prof. Czerny, Exz., Heidelberg. — **Harnorgane.** Prof. O.

Zuckermandl, Wien. — **Männliche Geschlechtsorgane.** Prof. O. Zucker-

mandl, Wien. — **Weibliche Geschlechtsorgane.** Geh.-Rat Prof. Fritsch,

Bonn. — **Nervensystem.** Geh.-Rat Prof. Strümpell, Wien, und Prof. E.

Müller, Marburg.

Sachregister.

Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten

von

San.-Rat Dr. **Max Joseph**,
Berlin.

Mit 65 Abbildungen, 1 schwarzen und 3 farbigen Tafeln nebst Anhang von Rezepten.

6. Auflage.

M. 7.20, gebunden M. 8.20.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Rauber's Lehrbuch der Anatomie des Menschen

bearbeitet von

Prof. Dr. Fr. Kopsch,

I. Assistent am Anatomischen Institut zu Berlin.

Neu ausgestattete Ausgabe.

VIII. Auflage.

- Abt. 1. **Allgemeiner Teil.** 234 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 6.—.
- „ 2. **Knochen, Bänder.** 439 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 9.50.
- „ 3. **Muskeln, Gefässe.** 407 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 15.—.
- „ 4. **Eingeweide.** 455 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 12.—.
- „ 5. **Nervensystem.** 427 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 13.—.
- „ 6. **Sinnesorgane, Generalregister.** 251 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 8.—.

Das **altberühmte Werk** bietet mit seiner von keinem anderen Lehrbuch erreichten **reichhaltigen illustrativen Ausgestaltung** das **Vollkommenste**, was die moderne Technik schafft. Durch **Vergrößerung des Formates** war es möglich, die Abbildungen so gross herzustellen, wie sie keiner der neueren Atlanten bringt.

Die **neue Auflage** macht daher die **Anschaffung eines Atlas** überflüssig, vereinigt also in sich die **Vorzüge eines Lehrbuchs und eines Atlas**.

12080
Internationale Monatsschrift

LIBRARY
für MUS. COMP. ZOOLOGY
CALIFORNIA

Anatomie und Physiologie.

Herausgegeben

von

R. Anderson in Galway, C. Arnstein in Kasan, Éd. van Beneden
in Lüttich, S. Ramón y Cajal in Madrid, H. F. Formad in Philadelphia,
C. Golgi in Pavia, S. Laskowski in Genf, A. Macalister in Cambridge,
G. Retzius in Stockholm

E. A. Schäfer

in Edinburg

L. Testut

in Lyon

und

Fr. Kopsch

in Berlin.

Band XXVII. Heft 7/9.

LEIPZIG 1910

Verlag von Georg Thieme.

JOHN MORGENTHAU

Bd. I—XXV statt M. 1706.30 nur **M. 1200.— bar.**

Il miocardio polmonare. Contributi all'istologia umana e comparata dei vasi polmonari.

Per il

Dott. Giuseppe Favaro,

aiuto e docente nel R. Istituto Anatomico di Padova.

(Con tavole X, XI.)

La muscolatura cardiaca dei vertebrati si prolunga spesso, come è noto, per estensione varia lungo la parete dei vasi afferenti ed efferenti del cuore. Saranno quindi da distinguersi in anatomia comparata due gruppi di tali prolungamenti, e cioè uno venoso ed uno arterioso; designando i prolungamenti in generale con il nome di miocardio vascolare, quelli del primo gruppo costituiranno il miocardio (vascolare) venoso, quelli del secondo l'arterioso.

L'uno e l'altro di questi si suddividono poi in secondari, in rapporto con i differenti vasi intorno ai quali si spingono. Il miocardio venoso, rappresentato nei vertebrati più bassi da quello del seno venoso, si suddivide, salendo nella scala zoologica, nel miocardio delle vene cave, a cui s'aggiungono nei polmonati il polmonare e finalmente quello del sistema venoso coronario del cuore. Il miocardio arterioso, rappresentato negli anamni dal manicotto muscolare che avvolge per estensione varia il tronco arterioso, allorchè questo nei vertebrati superiori s'è scisso completamente nei due noti sistemi, si suddivide esso pure in un miocardio aortico ed in uno polmonare.

Ciascuno di tali miocardi venosi ed arteriosi merita uno studio speciale con indirizzo comparativo; le presenti ricerche sono tuttavia circoscritte al solo miocardio polmonare.

Per miocardio polmonare dobbiamo adunque intendere l'insieme dei prolungamenti, che il muscolo cardiaco spinge intorno ai vasi polmonari. Il miocardio venoso, di gran lunga più importante, si suddivide in anatomia comparata in una porzione extra- ed in una intrapolmonare, mentre l'arterioso rimane sempre extrapolmonare ed assai poco esteso.

*

*

*

Ho fatto oggetto precipuo delle mie ricerche la specie umana, della quale ho studiato individui dagli ultimi periodi della vita fetale sino all'età adulta: sono sceso poi a considerare in modo più succinto le disposizioni riscontrate in altri mammiferi (*Vespertilio murinus*, *Vesperugo pipistrellus*, *Felis domestica*, *Talpa europaea*, *Mus decumanus* var. *alba*, *Cavia cobaya*, *Ovis aries*, *Bos taurus*) e in alcuni polmonati di classi meno evolute (*Gallus domesticus* e *Nycticorax griseus* tra gli uccelli; *Testudo graeca* e *Lacerta muralis* tra i rettili; *Rana esculenta* e *Bufo vulgaris* tra gli anfibii).

La tecnica seguita è molto semplice: fissazione di porzioni di parete dell'atrio sinistro, dei vasi e di frammenti di polmone a livello dell'ilo e più addentro, in formalina al 7^o/_o, mentre per i pezzi molto piccoli ho usato invece il sublimato acetico o il liquido del *Flemming*; inclusione in celloidina; sezioni trasverse e longitudinali rispetto all'asse dei vasi; colorazione di alcuni tagli con l'ematosilina ferrica, di altri con l'ematosilina alluminica e l'eosina, di altri finalmente con l'orceina; lavaggio, attacco al portaoggetti, disidratazione, chiarificazione con creosoto, chiusura con resina Dammar.

Per i vasi maggiori delle specie più grosse ho usato pure la fine dissezione sotto la lente, dopo averli disidratati con l'alcool oppure coagulati mercè la bollitura.

Miocardio polmonare venoso.

Il primo Autore, che descrisse con chiarezza il prolungamento del miocardio intorno alle vene polmonari, è il *Räuschel* (1836), il quale affermò che nell'uomo la tonaca media di esse è muscolosa sino al livello della loro suddivisione. Tali dati vengono riferiti dal *Kölliker* (1854), il quale tuttavia sembra porne in dubbio la esattezza.

Osservazioni simili a quelle del *Räuschel* fecero il *Leydig* (1857) ed il *Hessling* (1866); il primo estese poi ai vertebrati superiori il dato generico, già posto in evidenza per l'uomo dal *Räuschel* stesso, che tutte le vene afferenti del cuore sono per un certo tratto ricoperte da muscolatura striata.

Il *Henle* (1868) osservò invece che nell'uomo la muscolatura è per lo più limitata al punto di sbocco delle vene polmonari, ma che qualche volta si estende anche per 20 mm in direzione periferica; essa è disposta ora a strato anulare continuo, ora interrotto ed a reticolato e spesso con tratti longitudinali, che si inseriscono all'intima. Fascetti muscolari a sfintere furono descritti anche dall'*Elischer* (1870).

Tali osservazioni rimasero ignote allo *Stieda* (1877), il quale ammise che nell'uomo le fibre cardiache siano disposte nelle vene polmonari a doppio strato, cioè uno interno di fasci circolari, ad immediato contatto della „bindegewebige Innenhaut“ ed uno esterno di fasci longitudinali. Secondo lo stesso Autore, eguali disposizioni si osservano nel cane e nella cavia, nella quale la parete venosa è anche molto grossa, mentre in *Inuus cynomolgus* e nella talpa le fibre cardiache si estendono invece un po' all'interno dell'ilo, e nella seconda specie sono inoltre raccolte in soli fascetti circolari: in un pipistrello (di cui non sono definiti nè il genere, nè la specie) e nel topo casalingo il miocardio si spinge nel polmone alquanto più all'indietro; nel topo si aggiungono, all'esterno dei fasci circolari, tratti longitudinali, che intorno ai vassellini minori scompaiono. L'*Arnstein* (1877) confermò le osservazioni dello *Stieda* nel topo casalingo e nel ratto.

Negli animali domestici in generale, secondo il *Sussdorf* (1884), la muscolatura striata delle vene s'arresta invece, come nell'uomo, all'ilo del polmone¹). Nei marsupiali, secondo il *Röse* (1890), l'estremo

¹) Secondo il *Romiti* (Trattato di Anatomia dell'uomo, vol. 1, p. 4, pag. 802) avrebbe il *Piana* (1880, 1893) veduto negli animali domestici prolungarsi la muscolatura cardiaca entro la sostanza del polmone in forma di anelli intorno ai tronchi delle vene; consimile affermazione fa lo *Charpy* (Traité d'Anat. hum. de *Poirier*, T. 2, F. 3, 1898, pag. 888): la muscolatura a cui allude il *Piana* non è la striata cardiaca, bensì la liscia propria delle pareti vascolari, la quale nel bue, e in grado minore nella pecora e nel maiale, sporge in forma di rilievi anulari al di sotto dell'endotelio entro il lume delle piccole venuzze, da cui traggono origine le polmo-

cardiaco delle vene polmonari è rinforzato, come nella maggior parte dei placentati, da speciali strati muscolari. La presenza di fibre muscolari striate nella parete delle vene polmonari è stata riconosciuta anche recentemente dal giapponese *Akaza* (1899).

*

*

*

Nell'uomo, come pure negli altri vertebrati, noi considereremo la parete delle vene polmonari dall'atrio sinistro verso la periferia, contrariamente cioè alla direzione del sangue, e ciò non solo per opportunità di descrizione, ma anche per ragioni embriologiche. È noto infatti per le ricerche del *Flint* (1906) e del *Fedorow* (1908), che le vene polmonari si sviluppano come emanazioni o prolungamenti della parete del seno venoso verso gli abbozzi polmonari. Noi vedremo come a tale peculiare modalità di sviluppo corrispondano anche speciali disposizioni istologiche.

Il miocardio polmonare, in qualsiasi classe od ordine si consideri, presenta notevoli variazioni inerenti non solo alla specie, ma anche ai singoli individui, indipendentemente (almeno per la specie umana) dall'età e dal sesso; tali variazioni concernono anzitutto il grado di estensione del miocardio e in secondo luogo la frequenza maggiore o minore dei vari fasci che lo costituiscono.

Noi vedremo tuttavia che è possibile fissare un tipo fondamentale di struttura del miocardio, tipo che si conserva nelle linee generali, pur subendo nel resto le modificazioni a cui abbiamo accennato.

In una mia precedente nota (1910) ho sostenuto che le tonache situate profondamente rispetto al miocardio devono ritenersi corrispondenti non già alla sola intima, ma anche alla media della parete vascolare. Già nel 1852 il *Luschka* (1863), seguito poi dallo *Schweigger-Seidel* (1871) e da pochi altri, fra cui l'*Antonelli* (1890) e recentissimamente l'anatomo-patalogo *Nagayo* (1909), aveva ammesso che l'endocardio corrisponda ad una parete vascolare completa, rivestita all'esterno

nari. E poichè siamo in argomento, noto ancora che, avendo il *Piana* riferito anzitutto (1880) tali caratteri alle piccole arteriole polmonari, riconoscendoli solo più tardi (1898) propri delle vene, la sua rettificazione rimase, in confronto con il primo lavoro, poco conosciuta, cosicchè alcuni Trattatisti stranieri, ed anche recentemente l'*Oppel* (1905), riportando solo le ricerche più antiche del *Piana*, riferiscono fatti non conformi al vero.

dal miocardio. La mia opinione differisce tuttavia da quella del *Luschka* per il fatto che secondo me l'avventizia delle vene non si continua essa pure con l'endocardio, ma bensì con il connettivo interstiziale del miocardio e con quello che ne riveste immediatamente le due superficie. Già il *Hyrtl* (1889), nella 20^a edizione del suo Trattato, affermava che l'endocardio ricorda per la sua struttura le tonache vascolari intima e media, senza riconoscere tuttavia che ad esse anche morfologicamente corrisponde e che con esse si continua.

Faremo quindi precedere alla descrizione del miocardio quella della parete propria delle vene polmonari.

*

*

*

Uomo. — In vicinanza dello sbocco delle vene polmonari l'endocardio (fig. 4) comincia a presentare modificazioni, le quali concernono principalmente il tessuto muscolare liscio, che aumenta in grado notevole, disponendosi con i suoi elementi in prevalenza concentricamente al prolungamento dell'asse delle vene polmonari verso la cavità atriale. Le cellule, più numerose e distinte nel bambino che nell'adulto, cessano nel secondo ad una certa distanza dal miocardio per la comparsa di uno speciale strato connettivo intermedio tra endo- e miocardio, che ritroveremo poi anche a livello delle vene polmonari. Il tessuto elastico, assai più sviluppato nell'adulto, si presenta gradatamente meno abbondante dagli strati superficiali verso i profondi; le membrane fenestrate elastiche (che qui pure, nelle colorazioni meglio riuscite e con forti ingrandimenti, possono quasi sempre risolversi in un fitto intreccio di fibre elastiche) si riscontrano solo negli strati più vicini all'endotelio.

Se esaminiamo ora le tonache della vena polmonare che rimangono profondamente rispetto al miocardio polmonare (fig. 5), noi osserviamo che esse differiscono tanto poco nella loro struttura dall'endocardio, da renderne impossibile a per lo meno assai difficile la distinzione, qualora non si potesse usufruire, dall'insieme del preparato, di altri caratteri differenziali. Prima delle mie ricerche questi strati della polmonare venivano interpretati, malgrado il loro cospicuo spessore, come tonaca intima, e questa costituiva per i Trattatisti uno degli esempi migliori di intima venosa provvista di cellule muscolari lisce. Senza voler negare a priori,

ma certo ponendo in dubbio la esistenza di altre intime venose muscolari, osservo che in realtà nel nostro caso esistono un po' più abbondanti che nell'endocardio gli elementi muscolari, ma che questi mancano nello straterello sottoendoteliale che rappresenta, insieme con l'endotelio, la vera tonaca intima. Le cellule muscolari si dispongono negli strati più profondi concentricamente al lume venoso, mentre in quelli più vicini al miocardio assumono direzione prevalentemente longitudinale; esse giacciono per intero nella tonaca media.

Riguardo al tessuto elastico, questo differisce assai di poco dall'endocardico; esso si differenzia solo imperfettamente in una limitante interna, cosicchè l'intima e la media si presentano parzialmente confuse insieme. La limitante esterna è invece abbastanza distinta; essa nei primi anni di vita riposa direttamente o quasi sul miocardio, mentre più tardi, dal terzo o quarto anno in poi, comparisce tra l'una e l'altro uno strato connettivo, corrispondente alla porzione più profonda dell'avventizia, il quale nell'adulto raggiunge discreto spessore (fig. 1, 2). Cosicchè mentre nel bambino gli strati sottostanti al miocardio rappresentano esattamente l'intima e la media, nell'adulto si aggiungono a queste le zone più profonde della tonaca esterna.

A favore della nostra opinione sta ancora il fatto, che le vene bronchiali anteriori si continuano non solo con la loro intima, ma anche con la media, nelle tonache corrispondenti delle vene polmonari.

Un altro carattere, il quale sta contro all'opinione che si tratti della sola intima, consiste nella presenza di qualche esile e raro vaso sanguifero nel suo spessore (fig. 8), mentre è noto che l'intima rimane costantemente priva di vasi; nell'adulto poi troviamo le zone sottomiocardiche dell'avventizia bene vascolarizzate.

Il carattere più importante, quello che decide veramente la questione, si rileva tuttavia da sezioni longitudinali della parete venosa, le quali interessino gli ultimi fasci del miocardio polmonare e il primo tratto, nel quale la vena, liberata da tale rivestimento, assume i caratteri comuni delle altre vene (fig. 3); si nota allora come il prolungamento dell'endocardio, in luogo di assottigliarsi per seguitare nell'intima, conserva lo stesso spessore ed anzi in qualche caso lo aumenta lievemente e si continua senz'altro, oltrechè con l'intima, con la media. Nel

bambino osserviamo poi, subito all'esterno di essa, in seno all'avventizia costituita da tessuto connettivo lasso privo ormai di fasci muscolari striati, la comparsa di numerosi ed ampi vasa vasorum, i quali decidono con la loro presenza della natura prettamente avventiziale di tale strato esterno.

Come spiegavano precedentemente gli Autori l'origine della tonaca media?

I più lasciavano implicitamente comprendere che essa facesse seguito al miocardio; qualcuno però, riconoscendo che il prolungamento di questo giaceva in seno all'avventizia, non cercava neppure di risolvere in modo alcuno lo strano fatto, che la tonaca più importante del vaso dovesse sorgere senza alcun rapporto di continuità con il cuore.

Le cellule muscolari lisce degli strati profondi e medi della tonaca propria assumono nelle vene intrapolmonari un decorso ora circolare, come viene del resto concordemente ammesso, ora però, specialmente nei piccoli vasi, lievemente spirale¹⁾, finchè le ultime cellule muscolari lisce decorrono a dirittura obliquamente. Il tessuto elastico (fig. 6) non costituisce mai profondamente una limitante interna netta come in altre vene: questa è piuttosto sottile ed interrotta, mentre la limitante esterna è invece di solito bene distinta: in ciò le mie osservazioni concordano con quelle del *Linser* (1900). Mancano i vasi sanguiferi.

L'avventizia delle vene polmonari libere da miocardio (di quella a livello della muscolatura striata diremo con questa) è sempre molto grossa (fig. 6) e presenta i caratteri del tessuto connettivo più o meno lasso; le cellule muscolari lisce vi si riscontrano piuttosto raramente. Essa trapassa insensibilmente con i suoi strati più periferici nel connettivo interstiziale del polmone. I vasa vasorum vi sono discretamente sviluppati.

¹⁾ Recentemente *Baum* e *Thienel* (1904), avendo osservato nell'arteria sottoscapolare specialmente del cavallo una disposizione a spirale dei fasci di cellule muscolari lisce, hanno affermato: „Diese spirale Anordnung glatter Muskelfasern in Gefässen ist bis jetzt noch von niemand nachgewiesen worden“. I detti Autori sono in errore; le cellule muscolari lisce a decorso spirale furono descritte nelle piccole arterie anzitutto da *H. Müller* e da *F. Lister* (cit. dal *Kölliker*); esse vennero notate più tardi nell'arteria succlavia da *K. v. Bardeleben* (1878) e nelle venuzze polmonari degli artiodattili dal *Piana* (1893). Non è improbabile poi che altri Autori ancora abbiano fatto cenno ad esse.

Del miocardio polmonare trattammo in parte in via indiretta a proposito delle tonache venose e vedemmo come esso giaccia completamente ed esclusivamente in seno all'avventizia.

Fu già avvertito nell'introduzione come tale organo vada in generale soggetto a notevoli variazioni individuali: queste raggiungono indubbiamente il grado massimo nella specie umana. Mi occorre spesso di riscontrare disposizioni consimili in un feto a termine ed in un individuo adulto, in una donna e in un giovane, laddove ad esempio due uomini coetanei presentavano a tale riguardo notevoli differenze l'uno dall'altro.

Tra le singole vene polmonari esistono pure notevoli differenze: ho osservato che di solito il miocardio è più esteso in direzione centrifuga a destra che a sinistra, in rapporto con la corrispondente lunghezza dei vasi, ma che per compenso il miocardio intrapolmonare è più frequente ed esteso al lato sinistro. Inoltre, per ciascun lato, il miocardio raggiunge estensione e spessore più rilevanti nella vena superiore che non nell'inferiore, nella quale non di rado s'arresta prima dell'ilo polmonare.

Malgrado le opinioni contraddittorie riguardo alla struttura del miocardio proprio del cuore anche in vicinanza degli sbocchi delle vene polmonari (v. a tale proposito il riassunto storico dato dal *Poirier* nel suo Trattato), pur tuttavia m'è riuscito con la fine dissezione eseguita sopra cuori coagulati mercè la bollitura, di riconoscere disposizioni che sostanzialmente si ripetono nei vari individui.

Oltre ai fasci anulari ammessi da ogni Autore allo sbocco delle vene, ho potuto mettere in evidenza altri fasci, nei quali l'anello non è che apparente, mentre si tratta in realtà di una spirale molto stretta.

La direzione di questa non è costante, anzi trovansi sempre associate e incrociate insieme spirali destrorse e sinistrorse. Il fascio non è inoltre continuo; talora non compie neppure un giro completo; qualche volta raggiunge il doppio giro ed anche lo sorpassa.

Di tali fasci sia anulari che spirali, alcuni sono propri a ciascuna vena, altri circondano i due sbocchi delle vene di ciascun lato con un giro unico. Essi costituiscono quel sistema, che noi chiameremo anulo-spirale.

Mescolati a questi fasci, ma più spesso all'esterno o medialmente ad essi, trovansene in quantità variabile altri a direzione longitudinale, direzione che non di rado si modifica in obliqua o spirale molto allungata; essi costituiscono un secondo sistema, che chiameremo longitudinale.

L'uno e l'altro sistema si continuano in direzione centrifuga in seno all'avventizia delle polmonari (fig. 1), ma non in grado eguale. Il primo infatti si conserva di solito bene sviluppato fino all'estremo periferico del miocardio, mentre il secondo è quasi sempre atrofico e non raggiunge che di rado con qualche fascetto l'ilo polmonare. La disposizione ammessa come costante dallo *Stieda* (1877) non si incontra che di rado; noi vedremo che lo strato esterno longitudinale di questo Autore esiste normalmente assai sviluppato in altri mammiferi, mentre nell'uomo, fatta eccezione per qualche caso, si presenta del resto interrotto e poco sviluppato; notammo inoltre come fascetti longitudinali si riscontrino anche profondamente o per lo meno mescolati allo strato interno circolare (fig. 1).

Le inserzioni che, secondo il *Henle*, questi fascetti longitudinali dovrebbero prendere sopra l'intima (la nostra tonaca media), non mi si presentarono mai in modo netto; non è tuttavia anche a priori assurdo il negarle, dato che il miocardio polmonare arterioso assume di regola simili rapporti con la media del bulbo della polmonare. Più spesso ho notato che i fascetti longitudinali si perdono continuandosi con un tratto fibroso del pari longitudinale, costituito da una porzione inspessita del connettivo dell'avventizia; questo tratto fibroso dopo breve percorso riprende i caratteri istologici propri della tonaca alla quale appartiene.

Occupiamoci ora in particolare del sistema dei fasci anulo-spirali. Nel tratto più vicino al cuore essi formano uno, talora due e persino tre strati continui: più perifericamente i fasci si riducono di numero e di spessore, la spirale si allunga un po', cosicchè spesso, in sezioni trasverse, solo una parte della vena apparisce ricoperta da muscolatura striata, il che non accadrebbe, qualora i fasci fossero tutti veramente perpendicolari all'asse del vaso.

In corrispondenza dello sbocco delle vene bronchiali anteriori,

qualora questo avvenga in un tratto ancora ricoperto da miocardio, ho osservato in due casi il fascio muscolare sdoppiarsi per abbracciare in forma di occhiello la porzione terminale del vasellino: è chiaro che tale disposizione impedisce il rigurgito del sangue dalla vena polmonare nella bronchiale allorchè il miocardio polmonare si contrae, venendo il lume di quest'ultima a chiudersi per compressione.

Di lato i fasci anulo-spirali si estendono, specialmente nelle vene polmonari superiori, e di queste in grado maggiore nella sinistra, come già osservammo, sino nell'avventizia dei rami secondari. Non di rado oltrepassano così l'ilo polmonare ed in seno all'organo (fig. 7) raggiungono qualche volta in numero abbastanza cospicuo i vasi terziari.

Allorchè tali fascetti stanno per cessare, succeda questo all'esterno (fig. 3) oppure anche all'interno dell'ilo, si notano contemporaneamente delle fibre muscolari cardiache isolate, le quali seguitano per un certo tratto dopo terminati i fascetti e possono, nell'interno del polmone, abbandonare gli strati profondi dell'avventizia per migrare nel connettivo interstiziale del viscere; tali fibre aberranti si riuniscono in qualche caso in esili fascetti, e potrebbero fornire, con l'appoggio dell'embriologia, la ragione della eventuale presenza di rabdomiomi polmonari.

L'avventizia delle vene polmonari a livello del miocardio raggiunge, specialmente nell'adulto, spessore assai notevole. Già dicemmo di quella interposta, dopo i primi anni di vita, tra miocardio e tonaca media; rimane da trattare di quella, che costituisce il tessuto interstiziale del miocardio polmonare e di quella che lo circonda all'esterno.

La prima, la quale fa seguito al tessuto omonimo del miocardio dell'atrio sinistro, è caratterizzata dalla straordinaria vascolarizzazione, che in un preparato semplicemente iniettato, senza colorazioni di sorta (fig. 8), vale da sola a svelare la presenza di un miocardio. La seconda porzione di avventizia si continua senza limiti netti dapprima con il tessuto sottoepicardico (fig. 1), poi con l'ipopleura, da ultimo con il connettivo che si prolunga entro l'ilo intorno ai grossi vasi ed ai bronchi. È più lassa di quella degli strati profondi, contiene nel primo tratto qualche acino di tessuto adiposo ed a livello dell'ilo piccoli accumuli di tessuto linfoide; mancano le cellule muscolari lisce.

Vi si riscontrano poi cospicui vasa vasorum, mentre la rete capillare vi è piuttosto scarsa.

*

*

*

Vespertilio murinus e *Vesperugo pipistrellus*. — Tanto l'endocardio quanto l'intima-media delle vene polmonari si presentano assai sottili; quest'ultima, che *Stieda* definisce „eine grosse bindegewebige Innenhaut“ e che in realtà, se fosse tale, avrebbe, in confronto con l'intera parete, un ragguardevole spessore, consta dell'endotelio addossato ad una sottilissima lamina elastica (intima) a cui fa seguito uno strato connettivo elastico con qualche cellule muscolare liscia a direzione per lo più spirale (media). Tali cellule nell'interno del polmone scompaiono, mentre le due tonache si confondono, costituendo una sottile lamina unica. Oltrechè dal connettivo interstiziale del miocardio, l'avventizia è rappresentata, ma solo all'esterno di questo, da un sottile strato fibro-elastico, privo di elementi cellulari, dapprima in rapporto con le sierose epicardiaca e pleurale, poi con il connettivo interstiziale del polmone.

Il miocardio è rappresentato esclusivamente da due o tre strati di fibre muscolari a decorso anulo-spirale, le quali non si limitano ad estendersi sino all'ilo polmonare, ma, come dimostrò lo *Stieda* per le sue fibre anulari in un pipistrello di cui non determinò la specie, si spingono profondamente, ridotte ben presto ad uno strato unico, dapprima compatto, poi interrotto, intorno alle vene intrapolmonari. Il grado di estensione del miocardio polmonare è differente non solo nei vari individui (nè potrei affermare se in rapporto o meno con l'età ed il sesso), ma anche nelle varie vene polmonari; le inferiori sembrano a tale riguardo possedere un miocardio più esteso. Nei gradi medi il miocardio si spinge sino intorno alle vene di quarto o quinto ordine, ma non di rado, benchè spesso interrotto, sino intorno a quelle di sesto ordine ed oltre, sotto forma di fibre isolate ravvolte a spira (fig. 9 e 10). L'avventizia intrapolmonare si identifica con il connettivo interstiziale dell'organo respiratorio.

In *Vesperugo pipistrellus* ho ricercato con vari metodi, soprattutto con quello di *Ehrlich* all'azzurro di metilene, come si compia l'innervazione del miocardio polmonare. In preparati ottenuti per dissociazione

sotto il microscopio, dopo avvenuta la colorazione vitale, ho potuto osservare un plesso intramuscolare, che si continua da un lato con quello atriale, dall'altro intorno alle pareti delle principali ramificazioni o radici della vena polmonare: è assai verosimile che esso si prolunghi nell'interno del polmone per quanto si estende il miocardio polmonare. Il plesso si presenta in forma di una rete di fibrille varicose e di fibre regolari di diametro maggiore: non sono riuscito a porre in evidenza cellule gangliari.

*

*

*

Felis domestica; neonati. — La media delle vene polmonari è sottile e provveduta di cellule muscolari lisce a decorso trasversale o lievemente spirale, ed aumenta un po' di spessore appena cessato il miocardio. L'intima è assai ridotta: solo a forte ingrandimento si discerne un sottilissimo strato di fibrille collagene tra endotelio e limitante interna, non sempre bene distinta.

Il miocardio polmonare è costituito dapprima di fascetti anulo-spirali, intersecati da radi tratti longitudinali; i primi si estendono talora intorno alle vene polmonari di secondo ordine, oltrepassando un po', contrariamente a quanto ammettevasi, l'ilo polmonare.

*

*

*

Talpa europaea. — La tunica media delle vene è relativamente sviluppata e compatta: vi predominano gli elementi muscolari lisci, a decorso per lo più circolare o spirale. L'intima è rappresentata dall'endotelio e dalla limitante, l'uno a diretto contatto dell'altra.

Il miocardio è costituito da due o tre strati di fibre a decorso lievemente spirale, cui s'aggiunge talora all'esterno qualche fibra o fascetto di fibre a decorso longitudinale, osservazione quest'ultima sfuggita allo *Stieda*. Con tali caratteri il miocardio s'addentra nel polmone per un tratto variabile, ma non di rado netevole (fig. 11), sino talora intorno alle vene di quarto ordine. I tratti longitudinali scompaiono alquanto prima degli anulo-spirali. L'avventizia non può esser distinta dal connettivo interstiziale del polmone.

*

*

*

Mus decumanus, var. *alba*. — In questa specie le tonache intima e media si presentano relativamente assai ridotte di fronte al cospicuo spessore raggiunto dal miocardio; la seconda è però provveduta egualmente, nei tronchi principali, di cellule muscolari lisce decorrenti con prevalenza in direzione circolare o spirale.

Il miocardio extrapolmonare apparisce nettamente distinto in due strati: uno interno, anulo-spirale, l'altro esterno, longitudinale, entrambi bene sviluppati (fig. 12). Il primo giace ad immediato contatto della tonaca media e si presenta massiccio e continuo: il secondo è costituito da robusti fasci leggermente schiacciati dall'esterno all'interno, separati spesso l'uno dall'altro per mezzo di fessure e completamente circondati dall'avventizia; questa esternamente presenta blocchetti di tessuto adiposo. Entro il polmone il miocardio è egualmente bene sviluppato (fig. 13) e raggiunge, in confronto con l'intima-media, uno spessore relativamente più rilevante che non nel segmento extrapolmonare: ambedue gli strati miocardiaci sono presenti: l'esterno s'è reso più compatto ed aderisce intimamente all'interno, mentre l'avventizia non può esser distinta dal connettivo interstiziale dal polmone. Giunti alla vene di quarto o di quinto ordine scompaiono i fasci longitudinali, mentre gli anulo-spirali si conservano di solito ancora, dapprima rinserrati, poi interrotti, lungo le vene di quinto e talora anche di sesto ordine.

*

*

*

Cavia cobaya; giovani esemplari. — La tonaca propria, solo parzialmente distinta dall'intima, presenta discreto spessore; le cellule muscolari lisce decorrono con prevalenza circolarmente o a spirale negli strati profondi e longitudinalmente nei superficiali. Il miocardio è dapprima costituito da un intreccio di fibre anulo-spirali e più o meno longitudinali: le prime sono in prevalenza: le seconde decorrono ora superficialmente, ora tra le anulari e la tonaca media, affondandosi in parte nello spessore di essa: a livello delle vene di secondo ordine le fibre longitudinali si sono assai diradate e troviamo per estese porzioni di parete i soli fasci anulo-spirali (fig. 14): non di rado però, e talora nello stesso individuo nel dominio di un'altra vena, si può notare qualche fibra longitudinale anche nei rami di terzo ordine. Contraria-

mente a quanto ritiene lo *Stieda*, non è infrequente che non solo le fibre anulari, ma anche talora le longitudinali, oltrepassino l'ilo polmonare.

* * *

Ovis aries. — L'endocardio atriale (fig. 15), alquanto sottile ma ricco di fibre elastiche e con cellule muscolari lisce, contiene anche in vicinanza e in corrispondenza dello sbocco delle vene polmonari qualche esile fibra del *Purkinje* in seno agli strati più vicini al miocardio: la presenza di tali fibre in corrispondenza degli atri è stata del resto dimostrata recentemente dal *Marceau* (1902). Trapassando nell'intima-media delle vene polmonari (fig. 16), il miocardio si assottiglia leggermente: a tale livello si riscontrano in maggior quantità cellule muscolari lisce a decorso trasversale o lievemente spirale, ma solo di rado, nel primo tratto e a ridosso del miocardio, fibre del *Purkinje*. Cessato il miocardio polmonare, la media aumenta discretamente di spessore (fig. 17), superando talora quello dell'endocardio stesso, ma modifica di poco la sua struttura. Solo nelle venuzze polmonari aumenta il tessuto muscolare liscio della media, per dar luogo agli anelli ed alle spirali del *Piana* (1893).

Il miocardio polmonare è costituito da un intreccio irregolare di fasci in parte a spirale allungata, in parte longitudinali e in minor quantità anulo-spirali, cosicchè complessivamente si presenta ove più spesso, ove più sottile; esso giace a ridosso della tonaca media, ricoperto da una spessa avventizia assai ricca di tessuto adiposo. Negli esemplari da me studiati il miocardio si esauriva con fascetti obliqui a livello della confluenza delle vene di secondo ordine, senza oltrepassare l'ilo polmonare.

* * *

Bos taurus; giovani esemplari. — Del vitello ho studiato le vene soltanto nell'interno del polmone. Confermo l'assenza di un miocardio intrapolmonare e la presenza degli anelli e delle spirali del *Piana*.

* * *

Gallus domesticus. — Anche negli uccelli l'endocardio si continua non solo con la tonaca intima, ma ancora con la media delle vene. Il

Gadow (1890), a proposito dell'endocardio in genere, osserva come esso contenga, oltre a cellule muscolari lisce ed a fibre del *Purkinje*, „feine elastische Lamellen, entsprechend der Tunica media der Arterien und Venen“. Per conto mio posso confermare, nei riguardi dell'endocardio atriale sinistro, le affermazioni del *Gadow*, eccettochè per le fibre del *Purkinje*, che non sono riuscito ad osservare. L'endocardio si continua adunque, leggermente assottigliandosi, nell'intima-media della corta vena polmonare comune e delle polmonari destra e sinistra; la media di queste (fig. 18) è compatta e ricca di elementi muscolari lisci a direzione circolare o lievemente spirale.

Il miocardio, a livello della polmonare comune, è costituito dai due soliti sistemi: l'anulo-spirale, che in qualche caso non giunge neppure sino all'estremo periferico della vena, in altri casi si spinge con qualche fascio obliquo intorno all'estremo prossimale delle vene polmonari pari; il longitudinale, ora intrecciato con il precedente, ora, e più spesso, decorrente all'esterno di esso. Mentre il sistema anulo-spirale giace addossato alla tonaca media, i fasci longitudinali esterni giacciono completamente in seno all'avventizia, la quale presenta i soliti caratteri del tessuto connettivo lasso. A livello delle vene polmonari pari (fig. 18) si conserva il solo sistema longitudinale di fibre miocardiche, il quale è separato dalla media per mezzo degli strati profondi dell'avventizia. Gli estremi periferici dei fasci muscolari longitudinali non si spingono tutti sino allo stesso livello: la maggior parte rimane di solito all'esterno del polmone, ma non di rado qualcuno giunge sino a livello dell'ilo ed anche lo oltrepassa. È chiaro che in tali casi la contrazione del miocardio delle vene polmonari pari si limita a determinare un semplice accorciamento del vaso, mentre la costrizione è affidata alla muscolatura liscia della tonaca media; a livello della vena polmonare comune quest'ultima funzione è disimpegnata invece anche dal miocardio.

*

*

*

Nycticorax griseus. — Nei due esemplari studiati di questo rappresentante dell'ordine delle cicogne ho riscontrato fondamentalmente le stesse disposizioni che nel pollo, con la differenza tuttavia che qui i fasci circolari della polmonare comune sono più robusti, mentre

i longitudinali delle polmonari pari si estendono distalmente in grado minore.

*

*

* *

Testudo graeca. — Riguardo all'endocardio dei cheloni, è noto per le ricerche del *Rosenzweig* (1903) e specialmente del *Bottazzi* e del *Ganfini* (1904) in *Emys europaea*, che nell'atrio (destro) tale membrana è ricca di cellule muscolari lisce ad immediato contatto dell'endotelio. Le mie indagini nella tartaruga terrestre mi conducono a confermare per l'atrio sinistro tali ricerche, con la differenza però che tra endotelio e cellule muscolari lisce ho veduto intercedere un esile straterello elastico; altri strati di questo tessuto si alternano con quelli muscolari lisci. L'endocardio si continua con tali caratteri nella media della corta vena polmonare comune, dove le cellule muscolari si dispongono circolarmente.

Bottazzi e *Ganfini* osservarono che l'endocardio dell'atrio destro si continua con la parete delle vene cave, ed adottarono a tale proposito le vedute del *Luschka* (1863) relative al significato dell'endocardio: siccome però secondo tali vedute l'endocardio corrisponde anche all'avventizia, così i detti Autori dovettero di necessità ammettere che passando dalle pareti venose all'endocardio l'avventizia „si riduce quasi in totalità“. Io posso invece affermare che anche nei cheloni l'avventizia si continua nel tessuto interstiziale e di rivestimento del miocardio.

Il miocardio presenta nella sua disposizione una certa affinità con quello degli uccelli. A livello della corta vena polmonare comune i due sistemi si intrecciano insieme per modo, che non è sempre facile stabilire se un determinato fascio appartenga ad un sistema piuttostochè ad un altro; possiamo anzi affermare che in certi casi, data la forte obliquità del fascio, esso può venire indifferentemente ascritto all'uno od all'altro sistema. A livello delle vene pari il miocardio è rappresentato (fig. 19) in parte da tali fasci obliqui, in parte da longitudinali, decorrenti in seno ad una spessa avventizia. Perifericamente la maggior parte di essi si arresta prima del polmone: qualcuno tuttavia può varcare l'ilo per breve tratto.

*

*

*

Lacerta muralis. — Data la piccolezza di tale specie, sia l'endocardio che l'intima-media venosa sono estremamente sottili, tantochè non possiamo riconoscere la vera natura delle tonache vascolari se non fondandoci sopra l'istologia comparata. Al di sotto dell'endotelio e di una esile lamina elastica, troviamo uno straterello di fibrille collagene con qualche rara cellula fissa appiattita e radi elementi muscolari lisci isolati, i quali nella media delle vene polmonari tendono a disporsi con l'asse maggiore circolarmente o spiralmemente.

Il miocardio polmonare è rappresentato da poche fibre soltanto, addossate alla media, abbastanza ravvicinate insieme e circondate all'esterno da una avventizia che si identifica con il tessuto sottostante all'epipleura. Di tali fibre muscolari striate una parte si dispone intorno alla vena polmonare comune, in direzione anulare o spirale; un'altra, più all'esterno, decorre longitudinalmente, estendendosi poi, a differenza delle fibre anulo-spirali, intorno alle vene polmonari pari (fig. 20) sotto forma di uno strato pressochè continuo dello spessore di due o tre fibre. Queste giungono in buona parte sino al polmone, dove però ben presto si esauriscono, mentre la media della vena aumenta lievemente di spessore.

* * *

Rana esculenta. — Qui pure possiamo ripetere, nei riguardi dell'intima-media delle vene polmonari, quanto dicemmo per la lucertola.

Il miocardio polmonare è assai sviluppato a livello della breve vena polmonare comune, dove è disposto anularmente allo sbocco nell'atrio sinistro, costituendo lo sfintere descritto dal *Röse* (1890) e dal *Gaupp* (1899); verso la periferia si attenua, mentre le fibre assumono decorso spirale. In seno alla sottile parete delle vene polmonari pari può osservarsi talora qualche cellula muscolare striata (fig 21) ora sola, ora riunita in gruppi di due o tre, senza direzione determinata, ma di solito più o meno longitudinale. Tali cellule cardiache non si spingono però mai sino a livello del polmone e si trovano associate ad elementi muscolari lisci, i quali decorrono del pari in varie direzioni, ma profondamente rispetto agli striati.

* * *

Bufo vulgaris. — Nei grossi esemplari di questa specie ho potuto osservare in modo più netto le disposizioni descritte nella rana. Le

cellule muscolari striate delle vene polmonari pari sono tuttavia meno frequenti in confronto con le lisce, le quali decorrono con prevalenza circolarmente o spiralmemente.

Considerazioni sopra il miocardio polmonare venoso.

Da quanto siamo venuti finora esponendo emergono, riguardo al miocardio polmonare venoso, dei fatti, intorno ai quali credo opportuno fare alcune considerazioni. Esse si riferiscono principalmente ai mammiferi, perchè nelle altre classi l'esiguo numero di specie studiato non permette di trarre conclusioni positive in proposito.

Se poniamo anzitutto a raffronto la mole del mammifero con il grado di estensione del miocardio dentro i polmoni, noi osserviamo che in generale esiste tra l'una e l'altro una proporzione inversa; noi notiamo cioè che le specie più piccole (pipistrelli, topi, talpa) possiedono, indipendentemente dall'ordine a cui appartengono, un miocardio intrapolmonare più esteso che non le specie medie, siano pure appartenenti allo stesso ordine, e le maggiori. Costituisce solo un'eccezione l'*Inuus* di *Stieda*, ed è inoltre probabile che qualche altra specie si sottragga alla regola comune, senza che per ciò il fatto fondamentale non meriti d'esser preso egualmente in considerazione.

Quali siano le cause, per le quali nei piccoli mammiferi, a differenza che nei maggiori, le evaginazioni del seno venoso dalle quali si sviluppino le vene polmonari mantengano anche nell'interno dell'abbozzo polmonare tutti i caratteri istologici della parete cardiaca dalla quale derivano, noi non sapremmo veramente dire.

Dal lato fisiologico è assai probabile poi che la contrazione del miocardio intrapolmonare s'inizi nel tratto più periferico di esso e si trasmetta gradatamente, per la contrazione delle fibre anulo-spirali, centripetalmente, cosicchè il sangue viene in certo modo spremuto dal polmone immediatamente prima che si inizi la sistole atriale: è anzi verosimile ritenere in tal caso che la rivoluzione cardiaca incominci appunto in seno all'organo respiratorio.

Ove esistono fasci longitudinali del miocardio polmonare, questi possono indirettamente favorire il corso del sangue accorciando il vaso.

Un'altra considerazione meritano i rapporti inversi che esistono tra lo sviluppo della muscolatura striata del miocardio e quello della liscia sottostante: così nelle pareti cardiache, dove il miocardio è molto spesso, le cellule muscolari lisce dell'endocardio sono in numero scarso: esse cominciano ad aumentare laddove il miocardio p. d. si assottiglia per trapassare nel miocardio polmonare: al di là di questo esse crescono ancora di numero, tantochè in certi casi determinano un aumento di spessore della media.

Un'ultima considerazione concerne il significato, che in base ai fatti messi in evidenza in parte da altri Autori, in parte da me, noi possiamo attribuire alle vene polmonari dei vertebrati.

Pur prescindendo dai dati fisiologici, noi possediamo argomenti basati sopra l'anatomia microscopica e sopra l'embriologia, per ritenere che le vene polmonari non rappresentino in realtà che un segmento cardiaco, ove più, ove meno modificato.

L'istologia infatti ci ha dimostrato che l'intima e la media delle vene polmonari non rappresentano che la diretta continuazione dell'endocardio, un po' modificato nella sua struttura, ma non ancora completamente differenziato nelle due tonache per scarsa autonomia della limitante interna. Quindi nel tratto extrapolmonare, e talora per estensione varia anche dentro il polmone, noi troviamo a costituire la parete venosa e procedendo dall'interno all'esterno, anzitutto un endocardio (tonache intima e media), poi un miocardio (m. polmonare) e da ultimo un connettivo corrispondente al sottoepicardico (strati esterni della tonaca avventizia). Più profondamente entro il polmone scompare il miocardio, poi il tessuto corrispondente al sottoepicardico, cosicchè rimane da ultimo un sottile tubo endocardiaco il quale è in rapporto con la rete capillare perialveolare.

Le ricerche embriologiche più volte menzionate dimostrano esse pure come in sostanza le vene polmonari non rappresentino che una porzione estroflessa di parete cardiaca.

Concludendo, noi abbiamo dati sufficienti per ritenere che le vene polmonari dei vertebrati rappresentino, più che dei semplici vasi, una porzione cardiaca, e precisamente il segmento polmonare del cuore.

Miocardio polmonare arterioso.

Bastino intorno a questo miocardio pochi cenni, data la sua scarsa importanza in confronto con il venoso.

Premetto che i rapporti di continuità fra endocardio ed intima-media dell'arteria polmonare, non dimostrabili direttamente nell'uomo per le ragioni altrove esposte (1910), lo sono, almeno in parte, ad es. nel vitello, dove le due lamine, assiale e parietale, delle valvole semilunari si continuano rispettivamente con l'endocardio ventricolare e con l'intima e la media arteriose.

Nell'uomo, in cui, fra le specie da me studiate, raggiunge l'estensione maggiore, il miocardio polmonare arterioso (già parzialmente notato dal *Henle*, 1868) è limitato alla parete ventrale e ad una piccola porzione delle pareti laterali del primo segmento dell'arteria polmonare, cioè del bulbo, mentre dorsalmente esso è rappresentato solo da pochi fascetti in rapporto con la radice del bulbo stesso. Il miocardio giace in seno all'avventizia dell'arteria, avventizia che trapassa gradatamente nel tessuto dell'epicardio, e si estende in direzione centrifuga nell'adulto assai frequentemente per tutta l'altezza del bulbo, giungendo talora con qualche fascetto sino all'origine del successivo segmento arterioso (fig. 22).

Il miocardio si presenta costituito di due strati quasi sempre bene distinti, uno interno e l'altro esterno. Il primo consta di fascetti pressochè longitudinali, con leggera curva spirale; essi dalla sottostante parete ventricolare si recano cranialmente e un po' a destra e dorsalmente, per inserirsi alla faccia ventrale della superficie esterna della tonaca media del bulbo. Lo strato esterno si considera miocardio polmonare solo perchè abbraccia indirettamente il bulbo dell'arteria: esso è costituito di fascetti i quali decorrono alquanto più obliquamente dei precedenti in direzione craniale e verso destra.

Nel bambino, data la relativa minor altezza del bulbo, anche il miocardio si presenta in proporzione meno esteso.

Lo stesso valga per gli altri mammiferi, dove, fors'anche in parte per la giovane età degli esemplari studiati, non v'ha che qualche traccia della formazione che andiamo studiando. Così ad esempio nel vitello possiamo dire che manchi completamente il miocardio polmonare arte-

rioso, inquantochè le fibre muscolari vanno ad inserirsi, invece che alla faccia esterna del bulbo, alla faccia profonda della lamina parietale del lembo valvolare, insinuandosi per notevole tratto tra questa e la lamina assiale.

Nel pollo il miocardio polmonare ricopre ventralmente il tronco arterioso polmonare comune per tutta la sua altezza (fig. 23), inserendovisi; qualche fascetto si spinge talora sino a livello del punto di biforcazione, raggiungendo l'origine delle arterie polmonari destra e sinistra. I fasci più profondi ed inferiori tendono a spingersi entro alla radice dei lembi valvolari.

Nella nitticora si hanno disposizioni consimili; il miocardio si spinge però un po' meno in direzione centrifuga.

Scendendo ancora nella scala zoologica, le arterie polmonari perdono l'autonomia nella loro origine dal cuore, e quindi non è più il caso di considerare un miocardio arterioso.

Ricorderemo tuttavia egualmente come negli anfi bi sia anuri (*Suchard*, 1903) che urodeli (*Suchard*, 1903; *Greil*, 1903) il miocardio si spinga a rivestire per notevole estensione od anche completamente il tronco arterioso.

Conclusioni¹⁾.

I prolungamenti, che il muscolo cardiaco spinge in direzione periferica lungo le pareti dei vasi polmonari, costituiscono il miocardio polmonare, rispettivamente venoso ed arterioso. Ambedue decorrono in seno all'avventizia e vanno soggetti a notevoli variazioni non solo da specie a specie, ma anche da individuo ad individuo.

Riguardo al miocardio polmonare venoso, dobbiamo avvertire anzitutto che l'endocardio dell'atrio sinistro si continua non solo con la tonaca intima, ma anche con la media della parete della vena polmonare, mentre il connettivo interstiziale e quello che ricopre immediatamente le due superficie del miocardio si continua invece perifericamente con la tonaca esterna della vena polmonare. Nel tratto a livello del

¹⁾ Nel riassunto finale considero il miocardio polmonare nel senso inverso a quello tenuto durante il lavoro, procedendo cioè dalle specie meno evolute verso l'uomo.

miocardio polmonare l'intima-media deve ritenersi veramente tale e non soltanto una intima, come viene generalmente ammesso: a) perchè subito al di là del miocardio polmonare essa si continua direttamente non solo con l'intima, ma anche con la media del successivo segmento di vena polmonare (fig. 3); b) perchè, cessato il miocardio polmonare, l'avventizia che avvolgeva questo ha i caratteri del connettivo lasso ed è irrigata da grossi vasa vasorum, non possedendo quindi alcun carattere proprio di una media (fig. 3); c) perchè l'intima-media possiede, quantunque in minima quantità, vasi sanguiferi propri, i quali mancano di regola in una intima (fig. 8); d) perchè non solo l'intima, ma anche la media delle vene bronchiali anteriori si continua con essa.

La media delle vene polmonari contiene cellule muscolari lisce a decorso circolare o lievemente spirale (nel primo tratto e negli strati esterni anche a decorso longitudinale) ed è solo parzialmente distinta dall'intima per la poca autonomia della limitante interna: l'intima è costantemente priva di cellule muscolari lisce, proprie soltanto della media.

Il miocardio polmonare venoso esiste in tutte e quattro le classi di vertebrati polmonati (manco di osservazioni concernenti i dipnoi) e consta di due sistemi di fasci o di semplici fibre, quasi sempre bene distinti; nel primo sistema le fibre decorrono circolarmente o a spirale serrata (sistema anulo-spirale), nel secondo più o meno longitudinalmente (sistema longitudinale). Il primo sistema negli anfibi (*Rana*, *Bufo*), rettili (*Testudo*, *Lacerta*) ed uccelli (*Gallus*, *Nycticorax*) resta circoscritto al solo segmento più prossimale, cioè alla vena polmonare comune: il sistema longitudinale, appena accennato negli anfibi, si spinge nei sauropsidi lungo l'avventizia di ciascuna vena polmonare talora sino a contatto del tessuto del polmone.

Nei mammiferi osserviamo anzitutto il fatto, che, salvo eccezioni, quanto più piccola è la specie, indipendentemente dall'ordine a cui appartiene, tanto più esteso in direzione periferica è il miocardio, il quale penetra profondamente entro il polmone, e inversamente, cosicchè nelle specie medie e grosse il miocardio o rimane extrapolmonare oppure oltrepassa l'ilo solo per breve tratto e non costantemente. Il sistema anulo-spirale raggiunge grande sviluppo in

ogni specie e nelle piccole (Vespertilio, Vesperugo, Mus, Talpa) va a costituire il miocardio intrapolmonare fino intorno alle vene di calibro abbastanza piccolo. Il sistema longitudinale è di solito meno sviluppato e decorre per lo più all'esterno del precedente; in qualche caso può essere esso pure assai sviluppato non solo nel miocardio extra-, ma anche in quello intrapolmonare (Mus decumanus).

Il plesso nervoso intramuscolare del miocardio polmonare venoso è in diretta continuazione con quello della parete dell'atrio sinistro (Vesperugo).

Nell'uomo è bene sviluppato di solito il solo sistema anulo-spirale, il quale oltrepassa talora per breve tratto l'ilo polmonare. Il sistema longitudinale solo a titolo di varietà è discretamente sviluppato, decorrendo in massima parte all'esterno del precedente: di solito è rappresentato da pochi fascetti disposti ora superficialmente, ora profondamente rispetto al sistema anulo-spirale. Nel bambino il miocardio polmonare trovasi a diretto contatto della tonaca media venosa, mentre nel fanciullo e nell'adulto ne resta separato dagli strati più profondi della tonaca esterna.

Il miocardio polmonare arterioso è sempre poco sviluppato e spesso neppure distinto; nei casi in cui è più manifesto (pollo, uomo) rimane localizzato al solo segmento bulbare dell'arteria, inserendosi totalmente o in parte alla faccia ventrale della superficie esterna della tonaca media del vaso.

Padova, Dicembre 1909.

Bibliografia.

1836. *Räuschel, F., De arteriarum et venarum structura. Dissert. Breslau.
1854. Kölliker, A., Mikroskopische Anatomie. Bd. 2, H. 2. Leipzig.
1856. Luschka, H., Die Struktur der halbmondförmigen Klappen des Herzens. Arch. für phys. Heilk., H. 4
1857. Leydig, F., Lehrbuch der Histologie des Menschen u. der Tiere. Frankfurt a. M.
1863. Luschka, H., Die Anatomie der Brust des Menschen. Tübingen. (Virchows Arch., Bd. 4, 1852, pag. 171.)
1866. Hessling, Grundzüge der Gewebelehre. Leipzig.
1868. Henle, J., Handbuch der Gefäßlehre des Menschen. Braunschweig.
1870. Elischer, J., Über quergestreifte Muskeln der ins Herz einmündenden Venen des Menschen. Pag. 63—68 di Sitzungs. math.-nat. Cl. d. k. Akad. d. Wiss. Wien, Bd. 60, A. 2, J. 1869.
1871. Schweigger-Seidel, F., Das Herz. Pag. 177—190 di Strickers Handbuch, Bd. 1. Leipzig.
1871. Eberth, C. J., Von den Blutgefäßen. Pag. 191—213 dello stesso Manuale e volume.
1877. Stieda, L., Über quergestreifte Muskelfasern in der Wand der Lungenvenen. Pag. 243—248 di Arch. für mikr. Anat., Bd. 14.
1877. Arnstein, C., Zur Kenntnis der quergestreiften Muskulatur in den Lungenvenen. Pag. 692—694 di Med. Zentralbl. J. 15.
1878. *Bardeleben, v. K., Über den Bau der Arterienwand. Sitzungsber. der Jenaischen Ges. für Med. und Nat. 10. Mai.
1880. Piana, G. P., Osservazioni comparative intorno alla struttura delle ultime diramazioni delle arterie pulmonari. Pag. 417—420 di Mem. dell'Acc. delle Sc. dell'Ist. di Bologna. S. 4, T. 1, F. 3.
1884. Sussdorf, M., Der Zirkulations- und Respirationsapparat. Pag. 451—525 di Ellenbergers Histologie der Haussäugetiere. Berlin.
1889. Hyrtl, J., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 20. Aufl. Wien.
1890. Antonelli, G., Istituzioni di Anatomia topografica. Vol. 2, P. 1, Petto. Napoli.
1890. Gadow, H., Vögel. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Bd. 6, Abt. 4. Leipzig.
1890. Röse, C., Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Herzens der Wirbeltiere. Pag. 27—96 di Morph. Jahrb., Bd. 16.
1893. Piana, G. P., Di una speciale disposizione della musculatura nelle radici della vena porta del cavallo e nelle radici delle vene pulmonari del bue. Pag. 60—62 di Monit. zool. ital., V. 4. Pag. 83 id., V. 5, 1894.

1895. Seipp, L., Das elastische Gewebe des Herzens. Pag. 61—116 di Anat. Hefte, H. 17.
 1899. Gaupp, E., Eckers und Wiedersheims Anatomie des Frosches. Abt. 2. Lehre vom Nerven- und Gefässsystem. Braunschweig.
 1899. *Akaza, S., Über das Vorkommen von quergestreiften Muskelfasern in der Wandung der Lungenvenen. Mitt. med. Ges. zu Tokio, Bd. 13, H. 19.
 1900. Linser, P., Über den Bau und die Entwicklung des elastischen Gewebes in der Lunge. Pag. 307—335 di Anat. Hefte, H. 42—43.
 1902. Marceau, F., Recherches sur l'histologie et le développement comparés des fibres de Purkinje et des fibres cardiaques. Pag. 1—70 di Bibliogr. anat., T. 10, F. 1.
 1903. Suchard, E., Structure du bulbe du coeur, du tronc arteriel et des vaisseaux qui partent de ce tronc chez quelques batraciens. Pag. 457—484 di Arch. d'anat. micr., T. 5, F. 3.
 1903. Greil, A., Über die Entwicklung des Truncus arteriosus der Anamnier. Pag. 91—105 di Verhandl. der anat. Ges. a. d. 17. Versamml. in Heidelberg.
 1903. Rosenzweig, Beiträge zur Kenntnis der Tonusschwankungen des Herzens von Emys europaea. Arch. für Anat. und Phys., Phys. Abt., Suppl.
 1903. Keith, A., The Anatomy of the valvular mechanism round the venous orifices of the right and left auricles, with some observations on the morphology of the heart. Estr. da Journ. Anat. a. Phys., Vol. 37, N. S., Vol. 17.
 1904. Bottazzi e Ganfini, Ricerche istologiche sull'atrio del cuore di Emys europaea. Estr. d. Boll. della R. Accad. Med. di Genova, A. 19, N. 3.
 1904. Baum und Thienel, Über Besonderheiten im Bau der Blutgefäße. Pag. 10—34 di Arch. für mikr. Anat. und Entw., Bd. 63.
 1905. Oppel, A., Atmungsapparat. T. 6 di Lehrbuch der vergl. mikr. Anat. der Wirbeltiere. Jena.
 1906. Flint, J. M., The development of the lungs. Pag. 24—35 di Anat. Anz., Bd. 29. Pag. 1—137 di Americ. Journ. of Anat., V. 6.
 1908. Fedorow, V., Über die Entwicklung der Lungenvenen. Pag. 544—548 di Anat. Anz., Bd. 32.
 1909. Nagayo, M., Zur normalen und pathologischen Histologie des Endocardium parietale. — Pag. 283—305 di Beitr. zur path. Anat. und zur allg. Path., Bd. 45, H. 2 (*Fascicolo pervenuto alla nostra biblioteca dopo la consegna del manoscritto*).
 1910. Favaro, G., Intorno ai rapporti di continuità fra endocardio e tonache vascolari. Pag. 534 di Anat. Anz., Bd. 35.
-

Spiegazione delle tavole X, XI.

Abbreviazioni comuni.

- art.* = Arteria.
avv. = Tonaca esterna o avventizia.
end. = Endocardio.
epic. = Epicardio.
f. an-sp. = Fasci anulo-spirali del miocardio polmonare.
f. long. = Fasci longitudinali del miocardio polmonare.
int. = Tonaca intima.
med. = Tonaca media o propria.
mioc. = Miocardio.
mioc. polm. = Miocardio polmonare.
p. polm. = Parenchima polmonare.
pl. = Pleura.
v. v. = Vasa vasorum.
valv. sem. = Valvola semilunare.

- Fig. 1. Uomo di 30 anni. Sezione trasversa della metà inferiore della vena polmonare sinistra inferiore medialmente ed in vicinanza alla parete del sacco pericardiacco. Ingr. = 15 D.
- Fig. 2. Uomo di 24 anni. Sezione trasversa di una porzione della parete posteriore della vena polmonare sinistra superiore, allo stesso livello della precedente. Ingr. = 72 D.
- Fig. 3. Bambino di 8 giorni. Sezione longitudinale della vena polmonare destra inferiore a livello dell'estremo periferico del miocardio polmonare. Ingr. = 320 D.
- Fig. 4, 5 e 6. Bambino di 1 mese. Sezioni verticali o trasverse dello stroma elastico: dell'endocardio dell'atrio sinistro in vicinanza dello sbocco delle vene polmonari sinistre (Fig. 4); delle tonache intima e media della vena polmonare sinistra superiore a livello del miocardio polmonare (Fig. 5); di porzione di una vena intrapolmonare di quarto ordine (Fig. 6). Ingr. = 320 D.
- Fig. 7. Fanciullo di 10 anni. Sezione longitudinale di una vena intrapolmonare sinistra provvoluta di miocardio polmonare. Ingr. = 35 D.
- Fig. 8. Bambina di 1 mese e mezzo. Sezione trasversa della vena polmonare sinistra inferiore con i vasa vasorum iniettati. Ingr. = 100 D.

- Fig. 9. *Vespertilio murinus* ♂. Ricostruzione in cera di un tratto di miocardio intrapolmonare sinistro inferiore, veduto dal lato ventrale. Ingr. = 50 D. circa.
- Fig. 10. *Vesperugo pipistrellus* ♂. Sezione trasversa di una venuzza intrapolmonare. Ingr. = 320 D.
- Fig. 11. *Talpa europaea* ♀. Sezione trasversa di una vena intrapolmonare di medio calibro. Ingr. = 100 D.
- Fig. 12. *Mus decumanus* var. *alba* ♂. Sezione trasversa di un tratto di vena polmonare sinistra superiore a metà della sua lunghezza. Ingr. = 72 D.
- Fig. 13. Idem. Sezione trasversa di due vene intrapolmonari di calibro piuttosto piccolo. Ingr. = 72 D.
- Fig. 14. *Cavia cobaya* giovane, ♀. Sezione trasversa di porzione di vena polmonare secondaria in vicinanza dell'ilo. Ingr. = 320 D.
- Fig. 15, 16 e 17. *Ovis aries* giovane, ♀. Sezioni verticali o trasverse: dell'endocardio con porzione del contiguo miocardio atriale sinistro (Fig. 15); di porzione della vena polmonare sinistra superiore a livello del miocardio polmonare (Fig. 16); di una grossa vena intrapolmonare (Fig. 17). Ingr. = 72 D.
- Fig. 18. *Gallus domesticus* ♀. Sezione trasversa di un tratto di vena polmonare destra a metà della sua lunghezza. Ingr. = 72 D.
- Fig. 19. *Testudo graeca* ♀. Sez. come la precedente. Ingr. = 72 D.
- Fig. 20. *Lacerta muralis* giovane ♂. Sezione dapprima longitudinale, poi trasversa della vena polmonare destra, a livello del tratto in cui si ripiega verso il polmone. Ingr. = 450 D.
- Fig. 21. *Rana esculenta* ♂. Sezione longitudinale di un tratto di parete della vena polmonare destra a breve distanza dal tronco polmonare comune. Ingr. = 320 D.
- Fig. 22. Uomo di 24 anni. Sezione longitudinale della parete ventrale del bulbo dell'arteria polmonare. Ingr. = 15 D.
- Fig. 23. *Gallus domesticus* ♀. Sez. come la precedente. Ingr. = 32 D.
-

Istituto Psichiatrico di Padova diretto dal Prof. E. Belmondo.

Sul reticolo periferico della cellula nervosa nei mammiferi.

Ricerche del Dr. **Carlo Besta**,
Libero Docente.

(Con tav. XII, XIII.)

Il reticolo periferico della cellula nervosa non ha in questi ultimi anni attirato molto a sè l'attenzione dei ricercatori.

Accennato per la prima volta nel 1893 dal Golgi [5*a*], descritto in seguito in modo più completo dal Golgi stesso [5*b*], dal Donaggio [4], dal Meyer [7], dal Bethe [2], dal Held [6], dal Cajal [3] e da altri, esso fu oggetto di indagini insistenti finchè si trattava di stabilire, come volevano alcuni autori (Meyer, Nissl), se esso era di natura nervosa. Ma risolta, specialmente per merito del Donaggio, in senso negativo tale questione, i ricercatori si rivolsero con insistenza allo studio dell'elemento che era; giustamente o no, considerato come il più importante, allo studio cioè delle neurofibrille.

Intorno a queste vi è stata una vera fioritura di indagini istologiche, istopatologiche ed embriologiche: la facilità dei metodi di indagine prevalentemente adoperati ha certamente favorito questi studi, i cui risultati però, specialmente nel campo istopatologico, sono di una importanza e di una attendibilità un po' dubbie.

Per il reticolo periferico invece le cose sono ben diverse: per quanto risulti in modo indubbio che esso, o che almeno un invoglio pericellulare, esiste in modo costante e che quindi è presumibile gli

debba spettare uno speciale compito funzionale, nessun autore ha creduto fin qui che valesse la pena di studiare, ad es., al qual epoca dello sviluppo embrionale esso incomincia a comparire, se esso è una formazione che si osserva già attorno ai nevroblasti o se appare più tardi, se vi sono leggi determinate che ne regolano la formazione e lo sviluppo e così via: come pure nessuno ha cercato di indagare come esso si comporta nei diversi processi patologici a cui la cellula nervosa può andare soggetta, se esso si altera quando gli altri elementi costitutivi della cellula si presentano modificati ed alterati, o se presenta un modo speciale di reazione agli stimoli morbosì.

Non solo: anche per ciò che riguarda il tessuto nervoso normale, ci manca ancora un lavoro sintetico il quale cerchi di coordinare i reperti, spesso notevolmente diversi fra di loro, che i singoli autori hanno di mano in mano descritto e raffigurato e che provi a stabilire da che cosa dipendano tali differenze, che non possono non colpire chi studii un po' minutamente l'argomento.

A questo lavoro io mi sono dedicato da lungo tempo praticando una serie di indagini istologiche, istopatologiche ed embriologiche, i cui risultati essenziali sono stati da me comunicati, con presentazione di preparati microscopici, al 2° Congresso Italiano di Nevrologia tenuto in Genova nell'Ottobre del 1909.

Riserbando ad altre pubblicazioni la descrizione dei reperti ottenuti nel campo embriologico ed in quello isto-patologico, rendo noti quelli emersi dalle indagini sopra di animali adulti normali.

Il compito che mi sono proposto di risolvere è il seguente: 1° di precisare se tutti gli elementi del sistema nervoso centrale sono provvisti di reticolo periferico; 2° se questo ha una struttura uniforme o se presenta nei vari gruppi cellulari delle differenze morfologiche tali da doversi ritenere come caratteristiche dei gruppi stessi; 3° se nelle diverse specie animali si presenta sempre allo stesso modo; 4° che rapporti il reticolo periferico assume col tessuto circumambiente.

Un rapido esame della letteratura sopra l'argomento giustificherà le accennate proposizioni.

Il Golgi [5a], il primo che ha accennato all'esistenza di un invoglio pericellulare negli elementi nervosi, nel lavoro completo [5b] afferma bensì che esso ha struttura prevalentemente reticolata, ma nota che altre volte esso appare formato da una serie di squamette situate l'una vicina all'altra, mentre in altri casi si presenta come una sottile buccia continua. Le tre forme accennate si possono trovare l'una accanto all'altra negli stessi gruppi cellulari, di solito però prevale l'una o l'altra di esse. Così ad es. nelle cellule corticali ed in quelle del Purkinje prevale la forma a buccia continua, che è costante nelle grosse cellule d'origine del IV paio: in quelle del midollo spinale e nei nuclei d'origine dei nervi cranici prevale la forma reticolare. Il Golgi ritiene probabile che l'invoglio pericellulare, qualunque ne sia la forma, sia di natura neurocheratinica ed abbia funzione isolatrice: egli non accenna a differenze morfologiche nelle maglie della rete, e nemmeno a rapporti di questa col tessuto circumambiente.

Il Donaggio nel 1896 [4a], due anni prima del lavoro completo del Golgi, descrisse un reticolo a maglie poligonali od irregolarmente quadrangolari invadente tutto il corpo ed i prolungamenti protoplasmatici della cellula nervosa, reticolo che all'interno era in rapporto di continuità con un reticolo analogo del nucleo e del nucleolo, mentre all'esterno era in connessione col tessuto circostante per mezzo di sottili filamenti che si inserivano ai suoi lembi. Dopo la pubblicazione della memoria del Golgi egli raffrontò [4b], con nuovi dati, la porzione periferica della rete da lui descritta coll'invoglio reticolato del Golgi e ritenne probabile si trattasse dello stesso reperto. Il Donaggio ritornò in seguito più volte sopra l'argomento. Nel 1900 [4e] egli descrisse entro le maglie del reticolo, nelle cellule delle corna anteriori di cane, delle delicatissime formazioni reticolate che chiamò col nome di raggieri: più tardi [4f, g] osservò che le cellule del ganglio ventrale dell'acustico e quelle del nucleo del corpo trapezoide hanno il reticolo disposto in duplice strato e mise in rapporto questo fatto con particolari disposizioni strutturali delle cellule stesse: accennò anche a differenze morfologiche del reticolo in altri gruppi cellulari. Quanto alla natura ed al significato funzionale della rete e dei filamenti che ad essa si inseriscono, egli in principio, pur mantenendosi

molto riserbato, pareva propendere nell'assegnar loro natura e funzione nervosa; ma poi, perfezionati i metodi di indagine e resi più fini e completi i reperti, venne sempre più propendendo per l'idea che e rete e filamenti fossero di natura nevroglica e tale idea sostenne specialmente contro il Bethe. Quanto alla funzione emise con riserva l'ipotesi che il reticolo pericellulare potesse avere funzione nutritiva.

Ricordo qui che il Donaggio ha usato nei suoi studii modalità tecniche originali [4a, 4h].

Semi Meyer [7a, 7b] con una speciale modalità tecnica ottenne dei risultati molto parziali ed incompleti, soprattutto perchè limitati a pochi gruppi cellulari, in base ai quali credette di poter sostenere che il reticolo pericellulare rappresenta le ultime determinazioni dei cilindri attorno alle cellule e che perciò ad esso spetta un significato funzionale conducente importantissimo. Il Meyer accenna a differenze morfologiche del reticolo a seconda dei gruppi cellulari ed a seconda degli animali esaminati: in nessun punto accenna a rapporti col tessuto circumbiente.

Il Bethe [2] praticò sul reticolo pericellulare, al quale egli diede il nome di rete di Golgi, una serie di indagini oltremodo importanti e, sotto alcuni punti di vista, fondamentali. Per il primo egli rilevò, dando delle figure molto dimostrative, le spiccate differenze che il reticolo presenta da un gruppo cellulare all'altro; egli anzi ritiene che tali differenze morfologiche siano così spiccate da doversi ritenere come caratteristiche dei singoli gruppi. Ricorderò qui, delle figure che egli dà, quelle del nucleo dentato, dell'oliva superiore, delle corna anteriori, in cui le differenze sono nettissime. Per il primo Bethe diede una descrizione completa della rete di riempimento (Fullnetz) che, partendo dal reticolo pericellulare, invade tutto il resto del tessuto circondando i corpi delle cellule nevrogliche, le guaine mieliniche, i vasi, estendendosi fin sotto la pia. Secondo il Bethe questa rete di riempimento non è della stessa natura del reticolo pericellulare; in vista anzi della sua struttura un po' granulosa, egli non esclude che si possa trattare di un prodotto artificiale, dipendente dalla precipitazione di liquidi albuminoidei interstiziali per opera dei fissanti. Al reticolo pericellulare invece egli assegna una natura ed una funzione nervosa, ma in

un senso speciale. Egli ritiene che nello spessore delle trabecole che costituiscono la rete del Golgi siano contenute, e formino pure una rete, le terminazioni ultime dei cilindrassi, che in parte penetrerebbero poi nella cellula. La sostanza costitutiva delle trabecole sostituirebbe attorno alle fibrille nervose terminali decorrenti alla superficie della cellula, la sostanza perifibrillare che le circonda nei tratti precedenti.

Come si vede adunque, anche per il Bethe il reticolo pericellulare *per sè* non sarebbe di natura nervosa, ed io rilevo questo fatto, perchè non mi pare che le idee del Bethe siano state riprodotte in modo esatto da tutti gli autori che si sono occupati dell'argomento. Ricordo che i risultati del Bethe sono stati ottenuti con un metodo proprio di abbastanza facile applicazione.

Il Held [6a] combatte l'idea del Bethe che il reticolo pericellulare e la rete di riempimento sieno di natura diversa: secondo lui e l'una e l'altra rappresentano uno speciale prodotto di differenziamento delle cellule nevrogliche, non identificabile però colle fibrille quali sono dimostrate dai metodi di Weigert, di Heidenhain, di Benda ecc. Per ambedue poi egli esclude risolutamente una funzione di conduzione. Egli poi descrive entro le maglie del reticolo, ma ad un piano focale diverso, delle speciali formazioni stellate i cui raggi si unirebbero fra di loro formando una rete. Queste formazioni sarebbero di natura nervosa e si troverebbero secondo il Held attorno a tutti gli elementi cellulari dell'asse cerebro-spinale. Egli ritiene che siano la stessa cosa che la raggiera del Donaggio.

Anche il Cajal [3] si è a più riprese occupato del reticolo periferico della cellula nervosa: egli sostiene anzi inesattamente di averlo accennato prima del Golgi e cioè nel 1897, mentre il Golgi ne ha, e con termini ben più precisi, rilevato l'esistenza nel 1893. In ogni caso poi il Donaggio avrebbe preceduto il Cajal. Questo autore ha sempre dato del reticolo pericellulare figure piuttosto grossolane e lo ha sempre descritto come una formazione a struttura granulosa, a tratti non precisi. Egli ha sostenuto prima [3b] che si tratta sia per il reticolo pericellulare quanto per la rete diffusa di un prodotto artificiale determinato dalla coagulazione di liquidi organici contenuti negli interstizi fra i diversi elementi costitutivi del tessuto nervoso:

recentemente [3c] ha accennato all'ipotesi che si possa invece trattare della coagulazione di un liquido secreto delle cellule durante la loro retrazione.

Il Cajal ha anche pubblicato un metodo che dà però risultati parziali: in alcuni elementi, specialmente corticali, il Cajal non è riuscito mai a dimostrare i reticoli in questione.

Io ho accennato brevissimamente i dati essenziali dei lavori più importanti, ripromettendomi di ritornare sopra i dettagli più interessanti durante l'esposizione dei miei risultati: ho creduto inutile di riferire anche brevemente i lavori di poco conto nei quali si è solo accennato genericamente all'esistenza delle reti pericellulari.

Ma anche dai brevissimi accenni risulta come molte questioni siano ancora all'oscuro e meritino un esame ed uno studio più approfondito.

Il più importante emerge certamente dal lavoro fondamentale del Golgi, lo lo accenno, quantunque debba dichiarare fin d'ora che non ho potuto portare che un ben scarso contributo alla sua risoluzione.

Come ho detto prima, l'invoglio periferico può secondo il Golgi presentarsi in tre modi differenti: reticolare, a squamette, a buccia continua.

Ora è evidente che tali reperti non si escludono affatto l'un l'altro, perchè la forma reticolare potrebbe essere dovuta al fatto che il sale d'argento ha in modo elettivo impregnato le linee di commessura fra le squamette senza impregnare queste, e che la forma a buccia continua sia determinata dalla impregnazione omogenea contemporanea di ambedue gli elementi.

Il pensiero che in realtà le cose siano a questo modo appare più fondato per il fatto che le tre forme possono comparire l'una a fianco dell'altra nello stesso gruppo cellulare, che nessuna è cioè caratteristica di un determinato tipo di elementi: e non è certo risolto in senso negativo dalla comoda asserzione che gli invogli continui sono dovuti ad un precipitato grossolano del sale d'argento. Anche il fatto che in certi gruppi cellulari dove il Golgi ha visto in prevalenza forme a mem-

brana continua, con altri metodi si vedono forme reticolari, non risolve il problema in senso favorevole all'esclusiva esistenza di forme reticolari, poichè non esclude la possibilità che esistano l'una accanto all'altra due sostanze diverse che possono essere contemporaneamente impregnate e colorate col metodo del Golgi.

L'interesse fondamentale di precisare questo punto appare subito, quando si ricordi che secondo il Cajal ed i suoi seguaci le ultime diramazioni dei cilindrassi non fanno che appoggiarsi alla superficie della cellula nervosa, rimanendone però sempre distinte, mentre secondo il Held, il Bielschowsky ed altri la terminazione dei cilindrassi alla superficie della cellula è solo apparente ed in realtà dai bottoni terminali si staccano delle fibrille che penetrano, per i fori del reticolo, entro la cellula. Se esistessero costantemente le laminette che il Golgi ha descritto, la cosa sarebbe, come ognuno comprende, impossibile.

Prescindendo però da questo quesito fondamentale e considerando soltanto il reticolo pericellulare pr. detto e la rete diffusa, rimane sempre una serie di dettagli che meritano di essere studiati minutamente e di problemi che devono ancora essere risolti.

Innanzitutto la questione della forma che le maglie del reticolo possono avere, la loro ampiezza ed il modo di presentarsi dei fili che le delimitano.

In questo le figure annesse ai lavori dei diversi ricercatori presentano delle differenze spiccate. Così il Golgi (forse ciò dipende in parte dal piccolo ingrandimento usato) ci dà delle maglie poligonali molto minute, delimitate da fili sottili unentisi fra di loro ad angolo senza ispessimenti nei punti nodali: il Donaggio delle maglie quadrangolari o poligonali molto ampie e delimitate da fili piuttosto spessi, entro le quali sono iscritte le raggiere formate invece da fili esilissimi; Semi Meyer sempre maglie poligonali molto minute; il Bethe maglie di forma diversa ma delimitate sempre da trabecole piuttosto larghe ed a contorno indeciso, come sfumato; il Held delle maglie poligonali con filamenti spessi; il Cajal maglie rotondeggianti od ovalari pure delimitate da trabecole piuttosto larghe e granulose.

Si nota subito che gli autori citati hanno riprodotto elementi di

gruppi cellulari ed anche di animali diversi: la figura del Golgi si riferisce ad una cellula delle corna anteriori di uomo, il Donaggio ha riprodotto cellule delle corna anteriori di cane, Semi Meyer invece cellule del vestibolare, dell'oliva e delle eminenze quadrigemine posteriori di specie di animali differenti, il Cajal cellule della corteccia cerebrale di gatto, il Held cellule dell'oliva, delle corna anteriori, del nucleo del corpo trapezoide di cane, il Bethe delle corna anteriori e del corno d'Ammon di coniglio, del nucleo dentato e dell'oliva di cane.

Parrebbe logico ammettere che le differenze morfologiche del reticolo pericellulare dovessero essere attribuite alla diversità dei gruppi cellulari e degli animali studiati, ma questo non è, o per lo meno non risulta dall'esame dei lavori.

Così dalle indagini del Bethe e del Donaggio risulta che le cellule del corpo trapezoide e dell'oliva hanno il reticolo periferico disposto in duplice strato: uno a maglie molto sottili applicato direttamente alla superficie della cellula, l'altro a maglie più ampie ed a trabecole più spesse situate ad una certa distanza. Questo fatto non risulta nè dalle figure del Meyer, nè da quelle del Held e per questo autore la cosa è un po' strana poichè egli riproduce figure tratte da preparati fatti col metodo del Bethe.

Le raggiere che il Donaggio ha veduto e descritto nelle cellule delle corna anteriori di cane, non appaiono mai nelle figure del Bethe: è vero che questo autore ha raffigurato una cellula di midollo spinale di coniglio e che in questo animale le raggiere potrebbero mancare, ma non si potrebbe trattare di insufficienza del metodo tecnico del Bethe?

Il Held invece ha descritto delle formazioni simili alle raggiere del Donaggio ed assegna loro un'altissima importanza funzionale: secondo lui esse sono una caratteristica strutturale costante e si osservano quindi attorno a tutte le cellule nervose. Corrisponde questo fatto alla realtà? e si possono le formazioni del Held, i suoi *Neurosomenhaufen*, identificare realmente colle raggiere del Donaggio? Come si spiega che nessun altro autore ne abbia fatto cenno?

Il Bethe, sostenendo che nei diversi gruppi cellulari il reticolo periferico ha una struttura caratteristica, afferma che in quelli a fun-

zione uguale la struttura è anche eguale: è un asserto che abbisogna di dimostrazione, poichè le sue figure si riferiscono a gruppi diversi ed i risultati di altri autori non sono perfettamente simili ai suoi.

Anche l'affermazione che le cellule della radice sensitiva del trigemino sono prive di reticolo periferico ha bisogno di essere controllata: perchè non si comporterebbero in egual modo le cellule delle radici sensitive di tutti i nervi misti che sono pure omologhi completamente al trigemino?

Infine il modo di presentarsi delle trabecole delimitanti le maglie del reticolo (la finezza dei reperti del Donaggio non si osserva in alcuna delle figure degli altri autori) è meritevole di indagini speciali, non fosse altro che per stabilire da che dipendano le marcate differenze che in esse si osserva: se da particolarità strutturali vere e proprie o se invece dai metodi, più o meno fini, usati dai ricercatori.

Questo per quanto riguarda il reticolo pericellulare propriamente detto. Ma un altro punto merita ancora un esame dettagliato.

Mentre le figure del Golgi, di S. Meyer, del Cajal ci danno un reticolo limitato al solo corpo cellulare ed ai prolungamenti protoplasmatici, il Donaggio per il primo raffigurò delle sottili fibrille che si inserivano alla porzione periferica del reticolo e disse che di fibrille simili appariva ricchissimo il tessuto circostante.

Secondo il Bethe il reticolo è in rapporto colle diramazioni terminali dei cilindrassi (che verrebbero ravvolte e circondate dalla sostanza che costituisce le trabecole del reticolo stesso) e con una rete di riempimento (Fullnetz), di natura diversa a quella del reticolo periferico.

Secondo il Held infine il reticolo pericellulare è in rapporto tanto colle diramazioni terminali dei cilindrassi, i quali formerebbero alla superficie della cellula quelle strutture raggiate che ho più volte menzionato, quanto colla rete diffusa, che egli però ritiene essere della stessa natura del reticolo pericellulare e considera come un prodotto speciale di origine nevroglica.

Chi ha ragione dei due? il Bethe o il Held? E le fibrille descritte dal Donaggio devono essere identificate colla rete diffusa o si tratta di un reparto speciale? Come è noto il Donaggio parla generi-

camente di fibrille nevrogliche e nulla esclude che al reticolo possano inserirsi delle fibre del fitto ragnatelo nevroglico che secondo il Paladino [9] esiste attorno alle cellule nervose.

Il problema aspetta ancora una soluzione definitiva: io ricorderò qui che ancora recentemente il Cajal ha sostenuto l'idea del Bethe, che la rete diffusa altro non sia che l'effetto della coagulazione di liquidi interstiziali, per verità senza addurre serie prove in favore.

Ad ogni modo quanto ho detto sopra mi pare dimostri che vi è ancora una serie di questioni e di particolari interessanti che devono essere precisati: tali insomma da giustificare le indagini che io ho praticato e che esporrò nel modo più breve possibile.

Metodi di indagine.

Poichè ciascuno degli autori ha basato la descrizione dei suoi reperti sopra risultati ottenuti con metodi personali di ricerca e poichè le differenze morfologiche sulle quali ho tanto insistito potevano essere in rapporto coi metodi diversi usati, io ho usato anche alcune delle modalità tecniche dei singoli autori, in modo da poter fare eventualmente un esame comparativo dei reperti negli stessi gruppi cellulari, esame comparativo che nessuno si era curato fin qui di fare.

In modo speciale io ho applicato il metodo del Bethe ed i metodi del Donaggio alla piridina (colorazione in toto): qualche volta ho pure usato il recente metodo del Cajal, ma con risultati molto scarsi. Il metodo di Semi Meyer mi ha dato solo accidentalmente dei reperti positivi, ed anche quelli molto pallidi ed incompleti.

I risultati fondamentali del mio lavoro però sono stati ottenuti con una serie di modalità tecniche che io ho avuto la fortuna di poter precisare e che voglio innanzitutto esporre.

I metodi tecnici che io ho escogitato si possono dividere in due gruppi: il primo gruppo è basato sulla impregnazione col nitrato d'argento di blocchi di tessuto previamente fissati in modo opportuno e sulla successiva riduzione coll'acido pirogallico; si tratta quindi di modificazioni ai metodi fotografici del Cajal: il secondo gruppo è basato sui principii dei metodi del Bethe e del Donaggio, sul mordenzaggio cioè col molibdato di ammonio di blocchi di tessuto previamente

fissati e sulla colorazione delle sezioni mediante colori basici di anilina.

I. Riguardo a questo gruppo io mi voglio limitare per adesso ad alcuni accenni, perchè non sono ancora riuscito ad avere risultati così costanti e così completi come io vorrei.

Si tratta di due modificazioni ai metodi fotografici del Cajal, consistenti soprattutto nel fatto che la fissazione del tessuto nervoso è fatta in alcool acidificato o con acido cloridrico o con acido nitrico in proporzioni varie da caso a caso. I risultati *possono* essere positivi, ma in modo non completo, in tutti i gruppi cellulari ed i reperti concordano completamente con quelli che si ottengono colle altre modalità tecniche che esporrò più avanti. Però si ha colorato soltanto il reticolo pericellulare, la rete diffusa invece appare molto pallida e di aspetto un po' granuloso: in nessun caso mi è avvenuto di avere reperti a forma di laminette o di membrana continua simili a quelli descritti dal Golgi.

II. Il secondo gruppo di modalità tecniche, basato sopra il mordenzaggio col molibdato d'ammonio di tessuto nervoso previamente fissato, consta di tre metodi, i quali differiscono fra di loro soltanto per la fissazione primitiva, e che, se non avessero indicazioni tecniche un po' diverse l'uno dall'altro, si potrebbero anche assommare in un unico metodo. Il secondo ed il terzo infatti sono derivazioni del primo.

Io sono partito dall'osservazione che, mordenzando per breve tempo con soluzione di molibdato di ammonio al 4% delle sezioni di midollo spinale fissato in formalina al 10 od al 20%, colorando con soluzione di bleu di toluidina all'1 : 3000 o con tionina all'1 : 10000 e differenziando in creosoto anziché in alcool, si poteva molte volte, alla superficie delle cellule nervose e dei prolungamenti protoplasmatici, dimostrare il reticolo periferico colle caratteristiche raggiere descritte già dal Donaggio.

I reperti erano sempre molto parziali, limitati a pochi elementi, ma erano molto dimostrativi. Specialmente eleganti erano i preparati fatti colorando colla tionina, perchè in essi il reticolo pericellulare colorato in violetto oscuro, spiccava nettamente sul fondo azzurro delle cellule.

Ho fatto allora una serie di tentativi, facendo agire il molibdato sopra blocchi di tessuti nervoso previamente fissato in soluzioni di formalina a varia concentrazione: da queste indagini è emerso che era necessario usare soluzioni piuttosto concentrate (dal 30 al 40%) e che prima di far agire il molibdato occorreva eliminare dai blocchi il formolo nel modo più completo possibile.

Ho così precisato il primo dei metodi miei, il seguente:

a) Blocchi di tessuto nervoso di non oltre 4—5 mm. di spessore vengono fissati per 36 a 48 ore in: formalina parti 40, acqua distillata parti 60.

I pezzi vengono dopo lavati per 24 ore in acqua distillata, che si deve mutare parecchie volte, e mordenzati per 48 ore in soluzione di molibdato di ammonio al 4%. L'inclusione si fa in paraffina a 52°, previo i passaggi soliti in alcool a 96 (3—4 ore), in alcool assoluto (5—6 ore) in xilolo od in cloroformio.

Il procedimento per la colorazione delle sezioni, sarà da me esposto dopo aver riferito le altre due modalità tecniche: esso è infatti, a parte lievi differenze che indicherò, identico per tutte.

Io qui mi limito a dire che procedendo nel modo accennato si ottengono reperti molto buoni, superiori certamente a quelli che si hanno col metodo del Bethe (almeno per quanto risulta dalla mia personale esperienza), ma bisogna che avverta, che il metodo presenta alcuni inconvenienti. Innanzitutto non è costante in modo assoluto; da qualche blocco, pur preparato con molta cura, non son riuscito ad aver reperti completi; inoltre esso riesce bene solo in determinate parti dell'asse cerebro-spinale, mentre in altre non dà risultati.

Così riesce benissimo nel midollo, nel bulbo, nella protuberanza, nei gangli della base, nel nucleo dentato, invece nella corteccia cerebrale e cerebellare, nei ganglii ventrale e dorsale dell'acustico e soprattutto nel materiale embrionale, i risultati sono molto scarsi. Dal confronto poi coi reperti ottenuti colle altre due modalità che esporrò in seguito, risulta anche, che, mentre il reticolo pericellulare propriamente detto appare con tutti i dettagli anche più fini, la rete diffusa è con questa

modalità tecnica meno ricca e meno completa. Per questo il metodo è da consigliare per quei casi i cui si voglia in modo speciale avere la colorazione localizzata al reticolo pericellulare.

Io, preoccupato soprattutto dall'idea di avere reperti positivi per tutti i punti del sistema nervoso e per il materiale embriologico, ho cercato con insistenza se l'aggiunta di sostanze acide od alcaline alle soluzioni di formalina dessero buoni risultati. Mentre gli alcalini nuociono costantemente alla colorazione della rete pericellulare, gli acidi (nitrico, cloridrico, formico) sono di notevole vantaggio, purchè aggiunti in quantità molto piccola; fra essi l'HCl puro mi è parso rispondere meglio allo scopo.

I risultati migliori si hanno procedendo così:

b) Blocchi di tessuto nervoso, di non oltre 4—5 mm. di spessore, vengono fissati per 48 ore nel liquido seguente „Formalina parti 40 (o 30) — Acqua distillata parti 60 (o 70) — HCl purissimo gocce 2“; vengono poscia lavati per 24 ore cambiando più volte l'acqua distillata; quindi mordenzati ed inclusi come nella modalità precedente.

Con questo metodo i risultati sono assolutamente costanti, inquantochè a me non è mai avvenuto (ed ho usato il metodo per oltre tre anni) di capitare in un blocco di tessuto che mi desse risultati negativi: esso dà risultati positivi nella corteccia cerebrale e cerebellare e nel materiale embrionale, mentre nel ganglio dorsale e ventrale dell'acustico i reperti sono sempre molto scarsi. La rete diffusa appare notevolmente più ricca che colla modalità *a* (ad un dipresso come nei preparati fatti col metodo di Bethe), meno fitta però che colla modalità che ora espongo.

La sostanza però che, aggiunta alle soluzioni di formalina, ha dato i migliori risultati è stata l'aldeide acetica; con questa si hanno risultati positivi per tutti i punti dell'asse cerebro-spinale, per tutti gli elementi di qualunque grandezza essi siano, e si hanno (quando si proceda nelle operazioni di fissazione, di lavaggio, di inclusione colle dovute regole) con una costanza sorprendente. Anche nel materiale

embrilogico, come pure in quello isto-patologico si hanno risultati ottimi.

La proporzione di aldeide acetica che si può aggiungere alle soluzioni di formalina varia fra limiti assai ampi, fra il 2 ed il 10%: col suo uso si può indifferentemente abbassare la percentuale di formalina fino al 10%: essa dà ottimi risultati anche se viene aggiunta alle soluzioni di formalina *dopo* che i blocchi vi sono già rimasti (e sono quindi fissati) per uno o due giorni. Essa ha cioè, la caratteristica attività di rendere la sostanza che costituisce il reticolo pericellulare e la rete diffusa più suscettibile all'azione mordenzatrice del molibdato ed anche di rendere assai più stabile il legame. La prova diretta di questo si può avere appunto fissando in formalina al 40% la parte di bulbo coi due ganglii ventrali dell'acustico. Se dopo 24 ore una metà vien passata in formalina al 10% coll'aggiunta del 2% di aldeide acetica, e poi si lavano, mordenzano, includono i due blocchi in modo identico, si ha che solo nel secondo il reticolo pericellulare delle cellule del ganglio ventrale appare in modo elegantissimo e la rete diffusa è della massima evidenza; mentre nel primo i reperti sono assai meno completi ed evidenti.

Pure insistendo nel dire che vi è una notevole ampiezza nelle proporzioni e di formalina e di aldeide acetica che si possono usare, dirò la modalità che io adopero abitualmente.

c) Blocchi di tessuto vengono fissati per 48 ore in „formalina parti 20 — aldeide acetica parti 2 — acqua distillata parti 80“. Il lavaggio in acqua distillata deve essere accuratissimo perchè tracce anche molto scarse di aldeide acetica rendono meno sicuro il risultato; il resto del trattamento è come nei casi precedenti.

(Come semplice accenno io voglio dire che l'aggiunta di aldeide acetica alla soluzione satura di sublimato corrosivo rende pure possibile la dimostrazione del reticolo pericellulare — è necessario aggiungerla nella proporzione del 2 o del 3% fissando di blocchi, non troppo grossi, per 24 ore, lavandoli poi in acqua iodica per altre 24 ore allo scopo di eliminare l'eccesso di sublimato, e mordenzando in

molibdato al 4‰ per 48 ore. I risultati sono uguali a quelli che si hanno colla fissazione in sola formalina, però il differenziamento è meno netto.)

La colorazione esige, per la buona riuscita, una tecnica molto minuziosa e delicata ed io mi diffonderò piuttosto a lungo nell'esporgla.

Può essere fatta con diverse sostanze basiche: bleu di metilene, bleu di toluidina, tionina: io adopero sempre quest'ultima perchè colora il reticolo in violetto scuro, lasciando le altre parti del tessuto od incolore (cilindrassi — fibrille nervose e nevrogliche — protoplasmii nevroglici e connettivali) o colorate in azzurro (zolle di Nissl — nucleolo e granuli nucleari delle cellule nervose — nuclei nevroglici ed interstiziali). Da ciò una netta colorazione di contrasto che non si ha colle altre sostanze coloranti.

La soluzione di tionina deve essere all'1 per 10000 e deve essere preparata con gran cura, macinando a lungo il colore in un mortaio di vetro con pochissima acqua, in modo da triturare completamente tutti i granuli e da fare un soluto il più possibilmente omogeneo. È bene anzi, dopo macinato il colore, riempire il mortaio con acqua distillata, agitare, lasciar depositare per 24 ore e versare in una bottiglia solo la parte superiore della soluzione, portandola naturalmente al titolo voluto. Questo per evitare i precipitati nelle sezioni.

Le sezioni, dello spessore da 5 a 7 mikron, devono essere attaccate con molta cura ai vetrini coprioggetti, in modo da evitare le benchè minime pieghe e ciò per due motivi: innanzitutto per evitare delle disuguaglianze e delle differenze nella colorazione, facilissime ad aversi per motivi che vedremo più avanti; poi perchè le sezioni di tessuto nervoso, fissato con qualunque delle tre modalità accennate, aderiscono piuttosto debolmente ai vetrini e durante le manipolazioni di lavaggio in acqua e di colorazione che si devono fare agitando di continuo i liquidi, quelle che sono mal distese e con pieghe si staccano con grande facilità.

A questo proposito anzi io debbo ricordare che è necessaria un'assoluta pulizia dei vetrini a cui si devono attaccare le sezioni, e che ogni traccia di sostanze grasse deve essere in modo completo eliminata. Il lavaggio in alcool ed etere è insufficiente allo scopo, bisogna bollirli a lungo, specialmente quelli che sono stati usati altre volte, in

una soluzione allungata di acido solforico, lavandoli poi in acqua rinnovata più volte per eliminare ogni traccia di acido.

Prima di esporre le manualità, lo ripeto, piuttosto delicate e minuziose della colorazione propriamente detta — la quale essenzialmente consta di tre momenti fondamentali: lavaggio delle sezioni — colorazione — differenziamento —, è necessario che io ricordi alcuni dati riguardanti il meccanismo di azione col quale il molibdato agisce e sul quale sono basati i metodi di colorazione.

Nel tessuto nervoso fissato soltanto in formolo od in formolo coll'aggiunta di HCl o di aldeide acetica, la tionina dà una colorazione progressiva che dall'uno all'altro fissante presenta pochissime differenze; appaiono cioè colorate nettamente le zolle di Nissl, i granuli nucleari, i nuclei nevroglici ed interstiziali, mentre il resto del tessuto è, salvo lievi differenze, pressochè scolorato. Se invece il tessuto nervoso è stato sottoposto all'azione del molibdato, le cose cambiano d'aspetto; le parti che esso ha imbevuto, e fra di esse molte che prima non apparivano affatto perchè incapaci di fissare il colore, si scorgono di colore violetto scuro.

È avvenuto cioè nel tessuto nervoso il processo noto col nome di mordenzatura, che, come è noto, è su larga scala applicato nella istologia e che, per rimanere nel campo di azione del molibdato, forma la base dei metodi notissimi del Bethe e del Donaggio.

Come in questi, si ha nei miei che il molibdato di ammonio non forma colle parti costitutive del tessuto nervoso, o con certe di esse, una combinazione chimica vera e propria: esso presenta per esse un'affinità più o meno spiccata e le imbeve in modo più o meno tenace, unendosi loro con stabilità diversa. Per alcuni elementi, per le neurofibrille ad es., non vi è nel tessuto nervoso trattato con qualsiasi delle tre modalità, affinità alcuna; per gli altri invece l'affinità esiste, ma in grado diverso.

Avviene quindi che lavando le sezioni in acqua distillata, nella quale il molibdato è solubile, alcune porzioni di tessuto cedono il molibdato prima delle altre; quelle che lo cedono riacquistano il tipo di colorabilità che avevano anche prima del mordenzaggio, le altre si colorano sempre in violetto.

Il reticolo pericellulare e la rete diffusa che è con esso in connessione, sono le parti di tessuto in cui il molibdato permane più a lungo; sono quindi gli elementi che si colorano ancora in violetto quando le altre parti o si colorano in azzurro o non si colorano più.

Perchè adunque il metodo riesca bene è necessario che il lavaggio delle sezioni in acqua sia prolungato fino a quando il molibdato si trova soltanto sul reticolo pericellulare e sulla rete che se ne diparte; non deve essere maggiormente protratto, perchè altrimenti il reticolo non si colora più, e non deve essere troppo breve per evitare la colorazione di altre parti del tessuto.

Il punto esatto può essere stabilito soltanto a tentativi ed in via approssimativa; il molibdato si scioglie tanto più facilmente quanto più alta è la temperatura dell'acqua di lavaggio; nelle stagioni calde quindi bisogna operare più rapidamente che nelle stagioni fredde. Inoltre bisogna sempre tener calcolo delle differenze inevitabili che possono esistere fra un blocco di tessuto ed un altro, anche se sono stati fissati colle stesse regole.

Ma di un altro fatto bisogna pure tener calcolo, e questo riguarda più propriamente la colorazione. Nelle modalità tecniche che ho esposto (come in tutti i metodi a base di mordenzaggio del tessuto) non si ha una colorazione stabile e progressiva come nelle colorazioni primarie, in cui un elemento del tessuto dotato di una speciale affinità raggiunge un maximum di colorazione che rimane sempre eguale qualunque sia il tempo di soggiorno nel liquido colorante; noi abbiamo qui che vi è un optimum di colorazione che viene raggiunto ad un determinato momento, nel quale la combinazione fra sostanza colorante e reticolo ha la massima stabilità, ed oltrepassato il quale la combinazione si ridiscioglie e la colorazione del reticolo scompare.

È quindi necessario che la colorazione sia fatta sopra sezioni lavate per un periodo di tempo esatto e che non sia spinta al di là di un certo limite; solo allora il terzo momento essenziale, e cioè il differenziamento, che deve eliminare la sostanza colorante da tutte le parti del tessuto che non siano il reticolo pericellulare, potrà essere applicato con successo.

Bisogna ricordare sempre che il punto esatto della colorazione

viene più rapidamente raggiunto quando più calda è la temperatura della soluzione; praticamente quindi quanto più alta è la temperatura ambiente.

Quanto ho detto fin qui, può far credere che si tratti di un metodo difficilissimo di riuscita: in realtà le cose non sono così: un po' di pratica dimostra che le difficoltà sono tutt'altro che insuperabili. Si tratta in fondo di fare dei tentativi preliminari e di sacrificare qualche sezione in principio; raggiunto una volta il punto esatto, si ha una norma costante per tutti i blocchi di tessuto fissati nelle stesse condizioni ed allora le indagini procedono speditamente.

Certo è quasi impossibile dare delle regole assolute; la pratica personale deve supplire.

La schema della colorazione è ad ogni modo il seguente:

Sparaffinamento delle sezioni in xilolo — passaggio in alcool assoluto — poi in alcool a 96° — lavaggio in acqua distillata, passando le sezioni in almeno tre vaschette successive ed agitando sempre in modo da eliminare completamente ogni traccia il alcool, per un periodo di tempo che varia fra 3—4 minuti in estate e 15—20 e più minuti in inverno (i limiti di tempo sono sempre più brevi per il materiale fissato solo in formalina e più lunghi per quello fissato in formalina con aldeide acetica) — colorazione in tionina all'1 : 10000 (è necessario agitare sempre la sostanza colorante) per 4—5 minuti in estate, 25—30 e più in inverno — breve lavaggio in acqua distillata — differenziamento in „creosoto parti 3 — alcool assoluto parti 1“ prima (pochi secondi agitando energicamente), in creosoto puro dopo — passaggio in xilolo — montaggio delle sezioni in balsamo del Canada neutro.

Avverto che il passaggio in creosoto ed alcool è fatto solo per rendere più rapida la penetrazione del creosoto nella sezione e deve essere breve perchè l'alcool è sempre nocivo alla colorazione elettiva: il differenziamento deve essere controllato al microscopio.

Io consiglio di fare le prove preliminari con tre o quattro vetrini lavandoli per un tempo uguale, colorandoli contemporaneamente (colle scatole del Petri questo si fa con grande facilità essendo anche possibile un'agitazione uniforme della sostanza colorante) e tentando il dif-

ferenzamento a periodi diversi di tempo. In genere la prima prova dà elementi sufficienti di giudizio per la durata sia del lavaggio che della colorazione.

Senza entrare nella descrizione di dettagli, che sarà fatta più avanti, io mi limito ad accennare che con tutti e tre i metodi il reticolo pericellulare e la rete diffusa appaiono colorati in violetto scuro, che invece vi è qualche differenza fra l'uno e l'altro per quanto riguarda la colorazione delle altre parti costitutive del tessuto. Le zolle del Nissl appaiono sempre di colore azzurro; la parte acromatica è completamente scolorata, come lo sono i cilindrassi, colla prima e colla terza modalità, mentre l'una e gli altri sono debolmente colorati in viola colla seconda.

Il nucleolo poi delle cellule nervose presenta talvolta un contrasto di colorabilità nella seconda e nella terza modalità. In questa appare colorato in azzurro scuro con delle areole chiare, in quella invece è debolmente violaceo con dei granuli azzurri, inoltre appaiono pure colorati in azzurro i corpuscoli che Levi ha per il primo descritto. Ciò però non è costante.

Si può anche mordenzare, prima del differenziamento, con soluzione di molibdato al 4% (non oltre 10—12 secondi), in questo caso con tutte e tre le modalità il reticolo pericellulare è colorato in violetto scuro mentre tutto il resto del tessuto è colorato in viola chiaro. Le zolle del Nissl non si scorgono più in alcun modo: i nuclei interstiziali appaiono come ombre.

I preparati sono molto meno eleganti e dimostrativi, però assai più duraturi; io ne posseggo di quelli fatti da oltre quattro anni.

Descrizione dei risultati ottenuti.

Io debbo innanzitutto ricordare che le mie indagini, corrispondentemente al piano esposto in principio, si sono estese ai gruppi cellulari più importanti, alla corteccia cerebrale e cerebellare, ai ganglii della base, al nucleo dentato, ai nuclei bulbo — protuberanziali, al midollo. Come materiale mi sono servito specialmente del cane, del gatto e del coniglio; ricerche parziali ho fatto pure nell'uomo, nel riccio, nella talpa, nella cavia, nel topo. Oltre ai miei metodi ho su larga scala

applicato quello del Bethe, l'ultimo del Cajal e quelli del Donaggio, in modo speciale il VII.

Sarò brevissimo nell'esposizione dei miei reperti, rilevando in modo speciale le differenze eventuali coi risultati ottenuti da altri ricercatori e descrivendo i risultati ottenuti in gruppi cellulari non ancora studiati da altri.

Midollo spinale: Nel cane, nel gatto e nel coniglio con tutte le modalità tecniche mie si osserva la disposizione a raggiera quale è stata descritta dal Donaggio [4e] e come risulta dalla figura 1. Si hanno cioè delle maglie poligonali (per lo più esa o pentagonali) limitate da filamenti netti e piuttosto spessi, entro le quali si trovano iscritti dei tenui apparati reticolari a forma di ragnateli, costituiti da filamenti esilissimi.

La forma della raggiera non è sempre uguale; esse sono sempre evidenti sul corpo della cellula e nella parte iniziale dei grossi protoplasmatici, nei quali si fanno meno evidenti col progressivo assottigliarsi, dando luogo ad un reticolo a maglie poligonali più strette.

Negli animali piccoli (riccio — talpa — topo) io non sono mai riuscito a dimostrarle; in essi il reticolo periferico è piuttosto spesso ed è costituito da maglie poligonali molto strette.

Risultati identici ai miei ho ottenuto colla modalità VII. del Donaggio (sempre riguardo al reticolo pericellulare propriamente detto); invece col metodo del Bethe e con quello del Cajal, non sono mai riuscito a mettere in evidenza le raggieri; sempre si sono colorate soltanto le trabecole più spesse.

Inoltre un fatto si è dimostrato sopra il quale io richiamo l'attenzione; coi metodi miei e con quelli del Donaggio le trabecole delimitanti le maglie del reticolo appaiono sottili, di spessore uniforme, e formano costantemente degli angoli acuti, senza ispessimenti, nel punto in cui si riuniscono; col metodo del Bethe invece le maglie sono di solito piuttosto rotondeggianti perchè le trabecole, che appaiono già per sé più larghe e più diffuse, nei punti nodali si allargano ancora più. Ciò corrisponde del resto alle figure del Bethe, e coi miei metodi si ha solo quando il lavaggio delle sezioni ed il differenziamento non sono

stati completi: si colora cioè una sostanza che aderisce alle trabecole del reticolo.

Questo fatto, unito alla mancata colorazione delle raggiere, tende a dimostrare che il metodo di Bethe è meno elettivo e meno fino delle modalità mie e di quelle del Donaggio.

Oltre al reticolo pericellulare si colora, e questo si ha senza speciali differenze in tutti gli animali da me studiati, una fittissima trama reticolare che invade tutto il resto del tessuto circondando le cellule nevrogliche, i vasi, le guaine mieliniche (formando attorno a queste gli strozzamenti già descritti benissimo dal Held) e costituendo al di sotto della pia un plesso molto fitto.

Questa rete interstiziale diffusa appare colla massima evidenza nei preparati fatti colla modalità terza (fissazione in formalina con aldeide acetica) e nella sostanza grigia è così fitta da rendere spesso difficile l'analisi del reticolo pericellulare, il quale se ne differenzia solo per il fatto di avere le maglie a struttura geometrica regolare, mentre la rete interstiziale è irregolarissima, adattandosi alla forma degli altri elementi costitutivi del tessuto nervoso.

Essa non appare in modo evidente colle due modalità del Donaggio. Col metodo del Bethe è assai meno fitta che colla terza delle mie modalità, inoltre essa non ha l'aspetto delicatamente fibrillare, apparendo formata da trabecole piuttosto spesse e di struttura lievemente granulare, tale da giustificare un pò l'impressione che si tratti di precipitati piuttosto che di un elemento definito. Un aspetto simile si ha anche colle mie modificazioni del metodo di Cajal; io ritengo che ciò sia dovuto soltanto a minore finezza dei metodi tecnici.

Nuclei dei nervi cranici: Riunisco insieme i gruppi che hanno fra di loro identità di struttura.

I nuclei di origine del facciale, dell'oculo-motore esterno, della radice motrice del trigemino e dello spinale si presentano ad un dipresso come nel midollo spinale: nel cane, nel gatto, e nel coniglio vi è cioè la tipica disposizione a raggiere, che non si osserva negli animali più piccoli. La rete diffusa, appare in genere notevolmente meno fitta e meno ricca di fibrille.

Nell'oculo motore comune la disposizione più frequente nel cane e nel gatto è la solita a raggiera, nel coniglio invece è quella rappresentata dalla figura 2. Si tratta in fondo di una variante della struttura a raggiera: al centro delle maglie poligonali del reticolo si ha qui quasi sempre una placchetta, talvolta reticolata, da cui si dipartono a stella quattro o cinque filamenti che si inseriscono agli angoli delle maglie.

Questa disposizione non si osserva nel riccio e nella talpa in cui manca pure la raggiera; in altri animali non è stata da me studiata.

Essa appare con tutte le modalità tecniche mie al molibdato e col metodo VII. del Donaggio; si osserva ma non molto netta, colle mie due modificazioni al metodo del Cajal, non si ha quasi mai col metodo del Bethe.

La rete diffusa è in questo nucleo molto fitta, meno però che nel midollo spinale.

Nei nuclei motori dell'ippoglosso e del patetico la forma del reticolo pericellulare è notevolmente diversa che nei nuclei motori fin qui esaminati; la raggiera non si osserva più, si ha qui una disposizione quale è rappresentata dalla fig. 3 (cellula del patetico di cane). Il reticolo è cioè costituito da maglie poligonali molto strette, limitate da filamenti piuttosto spessi i quali, specialmente per lo spessore, si differenziano dai fili della fittissima trama diffusa che invade il resto del tessuto. Noto però che le trabecole del reticolo pericellulare appaiono meno spesse nelle cellule dell'ippoglosso che in quelle del patetico.

Questa struttura si osserva in tutte le specie animali da me studiate, sia coi miei metodi che con quelli del Donaggio e del Bethe; prescindendo naturalmente dalla rete diffusa che o manca (metodo VII del Donaggio) od è assai meno ricca (metodo del Bethe).

Infine nei nuclei motori del glossofaringeo e del pneumogastrico il reticolo pericellulare presenta ancora delle particolarità morfologiche caratteristiche; la fig. 4, che rappresenta una cellula del glossofaringeo di cane, ne dà un esempio. Si ha cioè una singolare delicatezza ed esilità dei filamenti che delimitano le maglie, le quali a loro volta sono per lo più oltremodo minute e molto piccole.

La loro forma non è costante e la loro ampiezza un po' diversa

e questo contribuisce a rendere il reperto più caratteristico. Ciò si osserva prevalentemente nel cane e nel gatto; nel coniglio e negli altri animali la disposizione è più regolare e più geometrica. La rete diffusa è sempre assai fitta.

I reperti accennati si ottengono oltrechè coi miei, col metodo VII del Donaggio; quello del Bethe dà risultati assai meno completi e meno fini, specialmente per ciò che riguarda la esilità e la delicatezza delle trabecole.

Fin qui ho descritto in modo esclusivo i reperti ottenuti in gruppi cellulari a funzione motrice; raggruppo in uno i reperti dei nuclei sensitivi dei nervi misti (trigemino — glossofaringeo — pneumogastrico — spinale), delle cellule delle corna posteriori del midollo spinale e di quelle della colonna del Clarke perchè per tutte si ha ad un dipresso la stessa cosa; e cioè un reticolo a maglie irregolari con trabecole piuttosto marcate, differenziabile con una certa difficoltà dalla rete diffusa circostante.

Ad ogni modo il reticolo pericellulare esiste sempre; l'affermazione del Bethe riguardo alla radice sensitiva del trigemino è inesatta.

Come non appare confermata dai risultati delle mie indagini l'altra asserzione del Bethe che le cellule dei gruppi cellulari di funzione analoga siano circondate da un reticolo periferico avente una uguale morfologia. Le figure 1—4 sono al riguardo eloquentissime.

Per l'acustico è necessario considerare separatamente i nuclei del vestibolare da quelli del cocleare.

Nelle cellule dei nuclei del Deiters e del Bechterew il reticolo pericellulare, ha tanto nel cane quanto nel gatto e nel coniglio, una forma assolutamente caratteristica, quale io non ho osservata in alcun altro gruppo cellulare. Le figure 5 e 6, tratte da preparati fatti, l'uno colla modalità 3^a, l'altra con una delle modificazioni del metodo di Cajal, ne danno un'idea abbastanza chiara.

Si ha cioè un reticolo a maglie ovalari o rotondeggianti delimitate da trabecole molto spesse, le quali appaiono spesso costituite da un agglomerato di maglie molto più minute.

Ne avviene che nel complesso il reticolo acquista un aspetto spugnoso ed appare molto massiccio a ciò è tanto più evidente, perchè la rete diffusa circostante è a maglie piuttosto larghe e perchè le cellule stesse sono in genere molto grandi. Un aspetto analogo si ha anche nelle cellule di animali più piccoli (riccio — topo) e deve perciò essere considerato come caratteristico di tali gruppi cellulari o delle formazioni omologhe; esso si osserva anche col metodo VII del Donaggio. Col metodo del Bethe le maglie delle trabecole non sono evidenti e non si ha un aspetto spugnoso così tipico.

Nelle cellule del nucleo dorsale interno, che sono notevolmente più piccole, si ha una disposizione (fig. 7) che ha qualche analogia alla precedente, ma che è assai più delicata e più elegante. Si ha cioè un reticolo a maglie ovalari o rotondeggianti di ampiezza molto diversa l'una dall'altra e delimitate da filamenti oltremodo esili e sottili; analoghi a quelli che si osservano (la forma delle maglie è però diversa) nelle cellule motrici del glosso-faringeo.

Nei nuclei del cocleare, ganglio ventrale e dorsale dell'acustico, abbiamo pure una struttura caratteristica, non tanto per il reticolo pericellulare in sè, quanto per la rete che se ne diparte. La figura 8 che rappresenta un gruppo di cellule del ganglio ventrale lo dimostra.

Il reticolo pericellulare ha una forma poligonale regolare (pentagonale od esagonale), talvolta con delle formazioni gomitolari (vedi la cellula a sinistra in alto) al centro di esse, ma senza spiccati caratteri morfologici.

La rete diffusa invece presenta di caratteristico, specialmente in prossimità del corpo cellulare, una disposizione abbastanza regolare delle maglie che la costituiscono, in rapporto probabilmente, con peculiari particolarità strutturali degli elementi nervosi.

Questo fatto è più evidente nel ganglio ventrale, anche per il fatto che le cellule sono in grande prevalenza globose o piriformi e con scarsi prolungamenti, ed appaiono come masse isolate in mezzo alla fitta trama reticolare che le avvolge.

Una disposizione analoga si ha anche nelle cellule del nucleo del corpo trapezoide (che fa pure parte della via acustica), in queste però la rete diffusa ha una estensione minore, perchè si continua coi sepi-

menti che circondano le fibre del corpo trapezoide entro le quali in nucleo è situato.

I risultati che si ottengono colla terza delle mie modalità (colle altre due si ha assai meno) sono notevolmente più ricchi di quelli che si hanno coi metodi del Bethe e del Donaggio, i quali della rete diffusa mettono in evidenza soltanto la parte più prossima alla cellula. Per questo ambedue gli autori hanno parlato di un reticolo pericellulare disposto in duplice strato; in realtà essi hanno descritto dei reperti incompleti. Io però sia col metodo del Bethe quanto con quello del Donaggio ho ottenuto qualche volta risultati collimanti, benchè molto meno ricchi di dettagli, con quelli che si hanno sempre colla mia modalità tecnica.

Passando alla descrizione dei reperti che si ottengono, in altri gruppi cellulari del bulbo e della protuberanza, io ricordo, come degne di particolare menzione, l'oliva bulbare e la protuberanziale.

Si ha anche in esse un reperto assolutamente caratteristico che ne differenzia nettamente le cellule da quelle di qualsiasi altro gruppo (vedi le fig. 9 e 10).

Innanzitutto il reticolo che circonda il corpo cellulare ed i prolungamenti è formato da maglie poligonali oltremodo minute e da filamenti esilissimi, quali non si hanno altrove; da esso si staccano le maglie della rete diffusa le quali in principio formano due o tre strati regolari e molto fitti, mentre poi bruscamente si allargano e formano una rete a maglie pure regolari ma molto ampie. Ne avviene che le cellule di primo acchito appaiono come innicchiate in un reticolo singolarmente spesso e complicato, disposto in duplice e triplice strato, e fornito di digitazioni tortuose e complicate, mentre in realtà si ha qui un fatto analogo a quello che ho rilevato per il ganglio ventrale dell'acustico. La sola differenza sta in ciò, che nel ganglio ventrale la rete diffusa ha una struttura più regolare e con maglie più uniformi, benchè più strette in prossimità del corpo cellulare, mentre nell'oliva ad una certa distanza dalla cellula si ha un cambiamento brusco nella loro ampiezza, cosicchè le cellule spiccano molto più nettamente sul fondo del preparato.

I rapporti fra rete diffusa e reticolo pericellulare nell'oliva hanno (ed io sopra questo ritornerò in seguito) una importanza di indole generale, perchè qui in modo speciale è assolutamente impossibile stabilire dove incominci l'uno e dove finisca l'altra.

Coi metodi del Bethe e del Donaggio di solito appare soltanto uno strato doppio; solo eccezionalmente si ha qualche propaggine esteriore; anche la colorazione del reticolo pericellulare propriamente detta coll'uno e coll'altro metodo è sempre meno completa e meno fina di quella che non appaia col mio; le maglie appaiono più ampie forse perchè non tutte le trabecole sono state colorate.

La disposizione accennata poi si osserva ad un dipresso uguale nel cane, nel coniglio, nel riccio, nella talpa; nel gatto invece le maglie del reticolo sono più ampie e non sono così evidenti gli strati pericellulari.

Anche caratteristiche sono le cellule delle eminenze quadrigemine, in modo speciale alcune grandi cellule che si osservano alla base delle posteriori; ne ho riprodotto un frammento nella fig. 11. È in fondo anche qui una disposizione a raggiera, ma molto più fina e più regolare e con maglie meno ampie che negli altri gruppi cellulari il cui prototipo è dato dalla fig. 1.

Queste grandi cellule si osservano con uguale tipo nel cane e nel gatto, nel coniglio e negli altri animali la raggiera non è più evidente.

Nel nucleo rosso (fig. 12) il reticolo pericellulare è formato da maglie poligonali piuttosto allungate ed irregolari, limitate da trabecole piuttosto sottili; la rete diffusa è a maglie ampie. Nel coniglio però le trabecole sono più spesse e compatte di quello che non appaiano nel cane. In questo gruppo cellulare si osservano poi colla massima frequenza alcune particolari formazioni sulle quali ritornerò più avanti.

Io non mi dilungo a descrivere i reperti ottenuti in altri punti del bulbo, della protuberanza, della regione peduncolare perchè non ho trovato caratteristiche tali da meritare una speciale menzione; si tratta sempre di reperti che rientrano in quelli già descritti.

Nei gruppi cellulari della formazione opto-striata si hanno con grande prevalenza forme uguali a quelle della figura 11 e della 1^a, con graduazioni intermedie; per lo più adunque la disposizione a raggiera. Io non insisto in descrizioni minute.

Accennerò invece brevemente ai reperti ottenuti nel cervelletto e nella corteccia cerebrale.

Nel cervelletto si osserva una spiccata differenza fra le cellule del Purkinje e quella del nucleo dentato. In queste si osserva (fig. 13) un elegante reticolo a maglie poligonali molto ampie, delimitate da fili spessi e ben evidenti. Le maglie sono certamente le più larghe che si osservino nel sistema nervoso; al loro centro si osserva molto spesso una placchetta che appare quasi sempre isolata. La larghezza delle maglie è anche in rapporto colla grandezza delle cellule; in quelle piccole esse, pur mantenendo caratteri morfologici simili, sono più piccole (figura 19). La rete diffusa che se ne stacca è sempre molto esile e molto delicata. Tale modo di presentarsi si osserva ad un dipresso uguale nelle diverse specie animali da me studiate.

Nelle cellule del Purkinje e nelle cellule del Golgi il reticolo pericellulare si presenta a maglie allungate losangiche assai meno grandi che in quelle del nucleo dentato; invece la rete diffusa assume attorno ad esse una ricchezza straordinaria, in modo speciale al disotto delle cellule del Purkinje ed in tutto lo strato dei granuli.

In complesso i miei reperti collimano con quelli del Bethe; si nota però anche qui che le trabecole nei miei preparati appaiono nette e decise e si uniscono ad angolo acuto, mentre in quelli alla Bethe esse sono più ampie e come sfumate rendendo le maglie quasi sempre ovalari o rotondegianti.

Nella corteccia cerebrale i risultati che io ho ottenuto sono oltremodo uniformi e le figure 14—18 che riproducono cellule tratte da strati diversi lo dimostrano. Si ha cioè sempre un reticolo a maglie poligonali molto strette e molto regolari, il quale si continua con una rete diffusa pure assai regolare e costituita da filamenti esilissimi. E' notevole il fatto che la rete diffusa pare staccarsi da appendici più spesse e rigide che ricordano le ben note spine; essa avvolge in modo

evidente le cellule satelliti (trabantzellen) le quali, anche quando sembrano innichiate nella cellula nervosa, ne sono sempre separate dalle trabecole del reticolo pericellulare.

Come ho detto, i reperti che ho ottenuto nella corteccia sono molto uniformi, infatti essi sono identici in tutte le aree corticali; io insisto sopra questo, perchè non posso in alcun modo confermare l'affermazione del Bethe, che nel corno d'Ammone le cellule hanno un reticolo a maglie molto grossolane e molto larghe, come se fossero circondate solo dalla Fullnetz. Presumibilmente la descrizione del Bethe è in rapporto col fatto che egli ha praticato l'esame sopra il cervello di coniglio di 2 giorni, ad un' epoca nella quale il reticolo pericellulare (ciò risulterà dimostrato quando pubblicherò le indagini embriologiche sull'argomento) non è ancora completo e le cellule (anche negli altri gruppi cellulari) sembrano avvolte soltanto dalla rete diffusa.

Prima di terminare la parte descrittiva e di analizzare i risultati emersi dalle mie indagini, mi preme di riferire in modo dettagliato una serie di reperti che, almeno per quanto mi consta, non sono stati fin qui veduti da altri ricercatori.

Essi sono raffigurati nelle figure 19—26; un semplice sguardo ad esse dice più di una descrizione dettagliata.

Si tratta in complesso di propaggini che partendo dal reticolo pericellulare si spingono entro il corpo della cellula nervosa.

La loro forma è notevolmente diversa un caso dall'altro; i due estremi sono rappresentati, per un verso da propaggini molto grosse e tozze, a struttura reticolata, che sembrano delle vere e proprie inflessioni del reticolo pericellulare, e per l'altro da tenui filamenti o da peduncoletti che finiscono con una espansione od omogenea o reticolata.

Fra l'uno e l'altro tipo si osservano le più svariate modalità; sottilissimi filamenti terminati con un grosso gomito, peduncoli reticolati di un calibro uniforme o con diverse strozzature, terminanti o con gomiti o con sferule omogenee o con semplici espansioni. La loro lunghezza può essere molto diversa; talvolta terminano a pochissima distanza, altre volte invece si spingono molto profondamente entro il corpo cellulare; per lo più terminano isolate, in qualche caso invece se

ne osservano due o più congiunte fra di loro da filamenti sottili, la figura 23 ne riproduce un esempio tipico.

Il numero di queste propaggini è notevolmente vario; di solito se ne osserva una sola, ma in certi casi esse sono di più, fino 7 od 8; la figura 22 riproduce una cellula del nucleo rosso in cui se ne contano 12. I casi in cui le propaggini sono parecchie sono i più dimostrativi, inquantochè provano in modo assoluto che si tratta realmente di formazioni endocellulari; allora le vediamo infatti staccarsi dal reticolo pericellulare a piani focali differenti ed incrociarsi (senza toccarsi fra di loro) pure in piani diversi.

Le fig. 24 e 25 mostrano la stessa cellula a piani focali diversi; nella prima è raffigurata coll'obbiettivo del microscopio sollevato al massimo grado, essa è in buona parte ricoperta dal reticolo pericellulare e mostra nella parte libera un gomitolato che sembra isolato entro il protoplasma; nella seconda il tubo è stato abbassato, la cellula appare nella sua sezione mediana, col reticolo quasi esclusivamente alla periferia, è comparso il nucleo, il gomitolato che prima era isolato si vede ora come una grossa propaggine che si diparte dalla rete pericellulare, inoltre sono comparsi due nuovi gomitolati che sembrano isolati. (In realtà anche questi non lo sono, cercando nella sezione successiva la stessa cellula io ho potuto vedere che sono pure uniti al reticolo pericellulare.)

Bisogna a questo proposito che io noti che spesso avviene che in una cellula si osservi un gomitolato od un nodulo completamente isolato è che sembra perciò una formazione indipendente; io sono convinto che si tratta di un fatto apparente e che assai probabilmente sempre esso è in connessione col reticolo pericellulare. In tutti i casi infatti nei quali le sezioni erano state tagliate serialmente e messe sul vetrino con disposizione regolare, mi è stato possibile di ritrovare nella sezione sopra o sottostante il tratto di unione col reticolo, come nella cellula descritta sopra e riprodotta parzialmente nelle fig. 24—25.

Le propaggini endocellulari descritte non sono un fatto costante e che si debba considerare come un dato strutturale della cellula nervosa; esse si *possono* osservare in tutti i gruppi cellulari, ma in alcuni

sono molto rare (midollo spinale, corteccia cerebrale) in altri invece più frequenti.

I punti dove è più facile osservarle sono il nucleo rosso, il nucleo demato ed il nucleo del Deiters; nel primo di solito sono più grosse e più tozze che negli altri. Esse si osservano in tutti gli animali (cane — coniglio — uomo — ecc.); io le ho ottenute fin qui soltanto colla modalità 3^a (formalina ed aldeide acetica) ed anche, ma più di rado, colle mie modificazioni al metodo del Cajal. La figura 26 riproduce una cellula del nucleo rosso dove se ne osservano due.

Riassumiamo ora ed analizziamo brevemente i risultati delle mie indagini.

Rimane innanzitutto assodato che tutte le cellule nervose, a qualunque punto dell'asse cerebro-spinale appartengano (esclusi naturalmente i gangli sensitivi), sono ravvolte da un rivestimento a struttura reticolare; i reperti negativi accennati per alcuni gruppi da alcuni autori (ad. es. dal Bethe per le cellule della radice sensitiva del trigemino — dal Cajal per le cellule corticali ad assone lungo) sono dovuti soltanto ad incompletezza dei metodi usati.

I rivestimenti a forma continua visti e descritti in alcuni gruppi cellulari, possono perciò essere ammessi soltanto colla presupposizione che essi constino di due elementi, il reticolo ed una sostanza di natura diversa interposta fra le maglie, che vengano contemporaneamente impregnati.

A risolvere la questione da me accennata se realmente entro le maglie si trovino delle formazioni corrispondenti alle laminette descritte dal Golgi, io non posso portare dati personali; i metodi da me usati, tanto quelli aventi per base la mordenzatura col molibdato, quanto le modificazioni al metodo del Cajal, non danno elementi sufficienti di giudizio; soltanto coi metodi al molibdato, lavando le sezioni in modo non sufficiente e differenziando incompletamente si può avere una colorazione più diffusa del reticolo, come se fra le trabecole si trovasse una sostanza che fissa il molibdato in modo meno tenace; ma in nessun caso ho però avuto l'impressione di una formazione continua.

Io ritengo tali reperti dipendenti da non perfetta riuscita della colorazione. Un analogo fatto si ha applicando il metodo del Bethe. La questione adunque potrà essere risolta soltanto con altre ricerche basate sopra altre modalità di indagine.

Il reticolo pericellulare differisce notevolmente nel modo di presentarsi da un gruppo cellulare all'altro. Le figure riprodotte nelle tavole sono state tutte disegnate collo stesso ingrandimento e col sussidio della camera lucida di Abbe-Apathy e per quanto io abbia riprodotto un numero limitato di tipi, un semplice sguardo dimostra le differenze che esistono da un gruppo cellulare all'altro, nella forma e nell'ampiezza delle maglie, nello spessore dei fili che le limitano, nell'aspetto d'insieme come nei particolari

L'affermazione del Bethe che ai singoli gruppi cellulari corrispondono peculiari strutture del reticolo pericellulare trova nelle mie indagini una completa conferma; io anzi aggiungerò che vi sono anche delle differenze, in gruppi omologhi, da un animale ad un altro.

Invece io non posso confermare l'altra affermazione del Bethe che il reticolo si presenti in modo uguale nei gruppi cellulari ad uguale funzione.

Basterà confrontare le figure 1 — 3 — 4 (riproducenti rispettivamente una cellula motrice delle corna anteriori, del patetico e del glosso-faringeo) per convincersene.

Le spiccate differenze morfologiche sono di un notevole interesse anche perchè appaiono in modo costante con modalità tecniche in cui il tessuto nervoso è fissato con mezzi completamente diversi fra loro ed in cui la colorazione positiva del reticolo è fatta pure con sostanze affatto differenti; ciò che tende a togliere valore all'ipotesi che per le accennate formazioni si tratti di fatti artificiali. Sopra questo ritornerò in seguito.

Un particolare accenno io voglio fare di quelle formazioni interposte fra le maglie del reticolo che il Donaggio ha descritto per il primo col nome di raggiere, e lo faccio soprattutto perchè mi preme di stabilire se esse sono identificabili colle formazioni stellate descritte dal Held.

Secondo questo autore le ultime terminazioni dei cilindrassi arrivano

alla cellula nervosa con una lieve espansione a forma di capocchia, dalla quale irradiano a stella dei sottili filamenti che, unendosi con quelli delle terminazioni vicine, formano sulla superficie esterna della cellula nervosa una rete di natura nervosa ed avente funzione conduttrice.

Secondo il Held le capocchie terminali si trovano al centro delle maglie del reticolo periferico, cosicchè nei casi in cui questo è colorato assieme alla rete nervosa accennata, entro le sue maglie appare una forma stellata che ha una certa somiglianza colle raggieri del Donaggio.

Il Held pare anzi ritenere che si tratti della stessa cosa e dello stesso avviso, pur dissentendo nell'interpretazione circa la natura e la funzione, è il Donaggio.

A me non pare invece che i due autori abbiano veduto e descritto la stessa cosa.

Le formazioni che il Held ha descritto appaiono quando sono colorati i nidi nervosi pericellulari e si dimostrano anche quando il reticolo pericellulare non è minimamente colorato, non solo, ma quando anche questo è messo in evidenza, le diramazioni a stella non si uniscono in alcun punto colle maglie del reticolo pericellulare trovandosi sempre (è il Held che lo afferma) ad un piano focale diverso.

Le raggieri invece sono messe in evidenza coi metodi del Donaggio e coi miei che non colorano la benchè minima parte di elemento conducente; esse fanno parte integrale del reticolo pericellulare formandone la porzione più delicata e più sottile, e non si dimostrano che eccezionalmente col metodo del Bethe il quale non è quasi mai elettivo e lascia spesso scorgere delle neurofibrille. Infine le formazioni del Held si osservano, secondo lui almeno, attorno a tutte le cellule del sistema nervoso, rappresentando un elemento costante e di importanza fondamentale per la funzione conduttrice degli elementi nervosi; le raggieri invece si osservano soltanto in determinati gruppi cellulari e solo negli animali relativamente grossi. Le cellule del Purkinje ad es. attorno alle quali il Held ha descritto i suoi *neurosomenhaufen*, mancano di raggieri.

Si tratta adunque di formazioni completamente diverse per natura e per funzione; l'una, la raggiera, è parte integrale del reticolo pericellulare, l'altra è in rapporto col complicato apparato nervoso terminale.

I risultati delle mie indagini concordano in modo completo con quelli del Donaggio, lasciando impregiudicati i reperti e le idee del Held.

Un altro fatto che rimane assodato dalle mie ricerche è l'esistenza nelle cellule nervose, specialmente in certi gruppi cellulari, di propaggini endocellulari del reticolo periferico, propaggini che possono assumere forma e grandezza notevolmente diverse.

Esse erano fin qui sfuggite completamente all'attenzione degli osservatori e la cosa è alquanto strana, poichè si possono osservare, colle stesse caratteristiche, con modalità tecniche diverse, ciò che esclude la possibile ipotesi che si tratti di fatti artificiali.

Il loro significato è completamente oscuro; intanto occorrerà stabilire se esse sono eventualmente in rapporto con propaggini nervose o nevrogliche.

In principio, siccome il metodo che le mette in evidenza può anche in determinate condizioni dimostrare l'apparato reticolare interno del Golgi (di questo mi occupo in altra pubblicazione), ho avuto il sospetto che si potesse trattare di frammenti dell'apparato stesso. Ma ho dovuto convincermi che l'ipotesi è per lo meno assai poco probabile.

L'apparato del Golgi forma un sistema isolato nel corpo della cellula, senza il benchè minimo rapporto colla periferia; i filamenti che lo costituiscono hanno un aspetto più omogeneo, più regolare e più uniforme; e se presentano talvolta nei punti nodali delle placchette reticolate, in nessun caso hanno l'aspetto di gomitoli più o meno grossi, di clave, di peduncoli ecc. che hanno le propaggini descritte, le quali poi sono costantemente riunite al reticolo periferico.

Il loro significato è adunque completamente oscuro ed io non posso far altro che descrivere e rilevare il reperto; esse hanno un'importanza speciale e lo vedremo più avanti, esponendo la natura ed il significato probabile del reticolo pericellulare.

Infine dalle mie indagini risulta in modo nettissimo che il reticolo pericellulare non è una formazione limitata al solo corpo della cellula, ma che si continua con una rete diffusa la quale avvolge tutti gli

altri elementi del tessuto nervoso, dai vasi alle guaine mieliniche, alle cellule nevrogliche, ai plessi nervosi pericellulari.

E' una rete la cui ricchezza e la cui morfologia differisce a seconda dei punti dell'asse cerebro-spinale che vengono presi in esame. Oltremodo ricca, fitta ed irregolarissima di struttura nella sostanza grigia del midollo spinale, dove rende spesso difficile l'esame del reticolo pericellulare propriamente detto, è assai meno fitta nella sostanza bianca dove le maglie si allargano a circondare le guaine mieliniche.

Nei nuclei d'origine dei nervi cranici si presenta in modo diverso, ma è in genere molto fitta; invece nel nucleo rosso e nel nucleo dentato del cervelletto è a maglie larghe e sottili. Nella corteccia cerebrale è fittissima e disposta a maglie rotondeggianti molto regolari; nell'oliva bulbare e protuberanziale forma un duplice e talvolta un triplice strato molto fitto e molto regolare, per dar luogo bruscamente ad una rete a maglie molto ampie e regolari; sotto le cellule del Purkinje forma dei plessi ricchissimi, è più rada nello strato dei granuli e così via.

Certo si è che questa rete diffusa è un elemento costante e ben definito, il quale colle mie modalità tecniche, in modo speciale colla terza, appare costituito da una trama delicatissima di esili fibrille anastomizzate fra di loro ed unite nei modi più diversi, ma sempre bene analizzabili.

L'aspetto di questa rete è molto diverso da quello che si ha col metodo del Bethe, in cui la trama appare sempre più grossolana perchè la fibrille che la costituiscono sono di solito granulose e come sfumate, analogamente del resto a quello che si osserva per il reticolo pericellulare.

Quanto ai reperti del Donaggio il quale per il primo osservò l'anastomosi di sottili fibrille del tessuto circumambiente col reticolo periferico, io posso dire soltanto che nelle prove da me fatte col metodo da lui proposto nel 1896, non ho mai ottenuto una vera rete, ma soltanto, ed abbastanza di rado anche questo, delle fibrille non molto fine, sulla cui natura son rimasto sempre in dubbio. Certo i reperti sono assai meno completi che col metodo del Bethe e coi miei.

Rimane ora da stabilire di che natura siano tanto il reticolo pericellulare e la rete diffusa e che funzione essi probabilmente abbiano.

Innanzitutto io credo di poter escludere in modo assoluto l'ipotesi del Cajal che l'una cosa e l'altra siano dei prodotti artificiali dovuti alla coagulazione, per opera dei fissanti, di liquidi interstiziali preesistenti o trasudati dalle cellule durante la loro retrazione.

Come ha giustamente notato il Donaggio, ed io posso confermare in modo completo questo dato, il reticolo pericellulare si osserva anzi in modo completo nelle cellule che sono fissate in piena espansione, senza distacchi fra la loro superficie ed il resto del tessuto; se una retrazione della cellula ha avuto luogo, il reticolo si presenta frammentato ed irregolare, in parte aderendo al corpo cellulare, in parte essendone invece lontano.

Il Cajal insiste nell'aspetto grossolano delle trabecole, sul loro stato granuloso e poco definito; ma questo si osserva soltanto colle modalità che il Cajal ha proposto e che danno, come più volte ho accennato, dei reperti tutt'altro che fini e delicati; la figura poi che il Cajal riproduce di cellula del corno anteriore di coniglio colorata col metodo del Bethe (4b, fig. 7) dimostra un reperto grossolano di gran lunga inferiore a quello che il metodo stesso può dare.

Ma colle mie modalità tecniche e coi metodi 6° e 7° del Donaggio i reperti sono di una finezza ben diversa e che non si concilia colla supposizione di un precipitato necessariamente grossolano di liquidi albuminoidei.

D'altra parte il fatto che tanto la rete pericellulare quanto la rete diffusa assumono in modo costante particolari caratteri morfologici in determinati gruppi cellulari; che vi sono differenze pure costanti da una specie animale all'altra, ed infine, la presenza, più frequente in alcuni punti del sistema nervoso, delle descritte propaggini endocellulari, dimostrano a sufficienza che noi abbiamo a che fare con un elemento strutturale costante e caratteristico del tessuto nervoso, che deve essere valutato alla stessa stregua delle neurofibrille, della sostanza cromatica, delle fibre nevrogliche ecc.

Anche l'idea del Bethe che il reticolo pericellulare si debba considerare come un elemento costitutivo reale e la Fullnetz un prodotto

artificiale di coagulazione, idea che è stata già validamente combattuta dal Held, non trova alcun appoggio dalle mie indagini. È vero che i reperti che si ottengono col metodo del Bethe non sono eccessivamente fini e delicati e possono perciò lasciar sorgere qualche dubbio, ma questo cade di fronte ai reperti che io ho ottenuto e raffigurati. D'altra parte alcuni dati positivi urtano decisamente contro l'affermazione del Bethe, e precisamente i reperti che si ottengono nell'oliva bulbare e protuberanziale e nel nucleo ventrale dell'acustico. In questi il Bethe è, in base ai suoi reperti, condotto ad ammettere l'esistenza di un reticolo disposto in duplice strato; in realtà si ha qui una disposizione simile a quelle delle altre cellule, colla differenza che la rete diffusa è in prossimità del corpo cellulare disposta in modo più regolare ed uniforme di quello che non accada altrove.

Per questo forse il primo strato appare in modo evidente anche col metodo del Bethe; in realtà è impossibile separarlo come entità a sé dal resto della rete ed ascriverlo al reticolo pericellulare.

Le ricerche embriologiche ed isto-patologiche poi che ho in parte comunicato al II. Congresso di Nevrologia in Genova, e che saranno presto pubblicate in extenso, dimostreranno come il reticolo pericellulare e la rete diffusa abbiano un particolare modo di formazione e di sviluppo e come essi si comportino in modo speciale nei processi morbosi del tessuto nervoso: esse porteranno ulteriori valide prove in appoggio dell'idea che l'uno e l'altra sono reali elementi costitutivi del tessuto nervoso.

Certamente nè il reticolo pericellulare nè la rete diffusa si possono considerare di natura nervosa. Colle mie modalità tecniche tutto ciò che è nervoso od è completamente scolorato od ha (sostanza cromatica) una colorazione ed una struttura così diversa da renderlo differenziabile colla massima evidenza. L'ipotesi del Meyer che il reticolo pericellulare sia costituito dalle diramazioni terminali dei cilindrassi anastomizzate fra di loro, come pure quella del Held che le raggiere possano essere considerate identiche ai suoi neurosomenhaufen, sono completamente smentite dai miei reperti.

Per l'idea del Bethe che entro lo spessore delle trabecole del reticolo siano contenute delle finissime fibrille nervose pure anastomizzate fra di loro e formanti una rete, io non ho dati personali però o

contro; tuttavia io debbo notare un fatto che mi sembra di un certo interesse.

Come ho più volte detto col metodo del Bethe le trabecole appaiono piuttosto grosse, come sfumate ed invece di unirsi fra di loro ad angolo acuto, come avviene coi metodi miei e con quelli del Donaggio, formano delle maglie ovalari o rotondeggianti. Ora potrebbe darsi che le fibrille più sottili che egli talvolta ha veduto nello spessore del reticolo e che ha interpretato come di natura nervosa, non fossero altro che le trabecole più sottili quali appaiono con metodi più fini.

Dico questo perchè, come ho detto addietro, è avvenuto a me di osservare, nei preparati non lavati sufficientemente o non completamente differenziati, che le trabecole del reticolo si presentavano circondate da una sostanza omogenea e colorata con minore intensità. Se le cose fossero a questo modo all'ipotesi di Bethe mancherebbe ogni base di probabilità. Ad ogni modo il reticolo pericellulare e la rete diffusa quali si dimostrano coi miei metodi non sono certamente, lo ripeto, di natura nervosa; in questo io concordo completamente colle vedute del Donaggio.

Rimane ora a considerare se tali formazioni siano eventualmente di natura nevroglica.

Per il reticolo pericellulare l'idea che possa essere costituito di fibrille nevrogliche anastomizzate può essere esclusa subito: esso non è mai messo in evidenza coi metodi tecnici elettivi per la nevroglia (Weigert, Benda, Da Fano ecc.) Nemmeno, e ciò è stato rilevato dal Donaggio, esso può essere identificato col ragnatelo nevroglico del Paladino, il quale ha sempre un aspetto di plesso e che si trova ad ogni modo ad una certa distanza dalla superficie della cellula.

Anche per la rete diffusa mi pare assai poco probabile una identificazione colle fibrille nevrogliche; queste hanno un decorso deciso e netto, appaiono come lunghe linee od indipendenti o con anastomosi molto scarse, sono di uno spessore notevole ed attraversano, passando spesso in prossimità del nucleo, il corpo delle cellule nevrogliche; mentre la rete diffusa ha un carattere meno deciso e meno netto, è costituita da fibrille esilissime e circonda soltanto, senza penetrare in esse, le cellule nevrogliche alla cui forma esterna (come del resto a

quella degli altri elementi attorno ai quali si diffonde) pare come adattarsi.

Noto che l'unico autore il quale ha parlato di fibrille nevrogliche o probabilmente nevrogliche è stato il Donaggio, ma anch'egli in forma affatto dubitativa.

Il Held ha invece sostenuto l'ipotesi che tanto il reticolo pericellulare quanto la rete diffusa siano un particolare prodotto di differenziamento delle cellule nevrogliche, allo stesso modo, ma senza essere la stessa cosa, delle vere fibre nevrogliche: essi sarebbero cioè di natura nevroglica, ma affatto indipendenti dalle fibre comunemente considerate.

Le mie idee in proposito collimano completamente con quelle del Held; io mi baso però essenzialmente sopra dati embriologici. Risulta infatti dalle mie ricerche che le formazioni accennate hanno uno stretto rapporto coll'evoluzione delle cellule nevrogliche, pure incominciando a comparire assai prima delle fibre nevrogliche comunemente intese e pure essendo di formazione relativamente tardiva in confronto dell'elemento conducente. Di questo mi occuperò in altra occasione.

Quanto alla funzione che il reticolo pericellulare e la rete diffusa possono avere, noi possiamo emettere soltanto delle ipotesi. Esclusa un'attività conducente, poichè essi non sono certamente di natura nervosa, tre sono le funzioni che si possono mettere in campo: isolante — nutritiva — di sostegno.

La funzione isolante è stata ritenuta assai probabile dal Golgi per il quale il reticolo pericellulare è, come si è detto, di natura neurocheratinica; si potrebbe ritenerla come sicura quando si fosse certamente di fronte ad invogli continui, costituiti cioè di una parte reticolare e di laminette interposte, il che non è provato in modo certo.

L'ipotesi del Golgi appare molto seducente per il fatto che noi vediamo il reticolo pericellulare più fino ed a maglie più minute là dove più complicati sono i plessi nervosi pericellulari, il che non sarebbe strettamente necessario ammettendo l'una o l'altra delle due funzioni accennate. Ma poichè il contatto o la continuità possono effettuarsi attraverso a fori anche minimi, finchè non sia accertata in

modo indubbio l'esistenza costante di una speciale sostanza fra le maglie del reticolo, l'ipotesi di Golgi non si può ritenere provata.

Quanto alla funzione di sostegno ed a quella nutritiva poi, noi manchiamo assolutamente di prove sicure che ne dimostrino la fondatezza e l'attendibilità; sono pure ipotesi senza dati certi in appoggio.

A risolvere il problema funzionale potranno forse fornire argomenti le ricerche isto-patologiche ed anche le embriologiche; i dati da me raccolti fin, qui, se sono di un certo interesse, non sono decisivi ed io riservo ogni mio giudizio in proposito.

Conclusioni.

I risultati delle mie ricerche si possono riassumere nelle seguenti proposizioni.

1° Tutte le cellule nervose a qualunque punto del sistema nervoso centrale (esclusi quindi i gangli spinali e le formazioni omologhe dei nervi cranici) appartengano, sono circondate da un reticolo, la cui morfologia presenta peculiarità caratteristiche e costanti nei diversi gruppi cellulari e nei diversi animali. Le raggiere si osservano soltanto in determinati gruppi cellulari.

2° In alcune cellule, e ciò si osserva in alcuni gruppi cellulari con maggior frequenza che in altri, dal reticolo periferico si spingono entro il protoplasma cellulare delle propaggini che possono presentare delle notevoli differenze di forma e di numero.

3° Il reticolo periferico si continua con una rete interstiziale diffusa la quale invade il resto del tessuto, circondandone gli elementi costitutivi: essa presenta pure, nei diversi punti del sistema nervoso, delle caratteristiche morfologiche abbastanza spiccate.

4° È da escludere che il reticolo pericellulare e la rete diffusa siano dei prodotti artificiali dovuti all'azione dei fissanti sopra i liquidi interstiziali; essi invece sono con ogni probabilità da considerare, alla stessa stregua degli altri elementi del tessuto nervoso (zolle del Nissl, neurofibrille, fibre nevrogliche, ecc.) come vere e proprie parti costitutive del tessuto stesso.

5° Non è ancora possibile stabilire in modo preciso la natura del

reticolo pericellulare e della rete diffusa; certamente non sono di natura nervosa; assai probabilmente sono prodotti delle cellule nevrogliche.

6° Anche la funzione loro è oscura; può darsi che essi, e specialmente il reticolo pericellulare, abbiano un compito isolante, ma i dati che possediamo non sono sufficienti per decidere la questione. È però da escludere la funzione di conduzione.

Come semplice accenno io mi permetto di rilevare che le modalità tecniche al molibdato che io ho esposto (in modo speciale la terza), per costanza e per finezza di risultati mi sembrano superiori ai metodi proposti dagli altri autori. Prescindendo quelli del Cajal, di Semi Meyer, dell'Ehrlich dei quali è noto come riescano solo in alcuni gruppi cellulari e non in tutte le cellule, io voglio ricordare che il metodo del Bethe dà costantemente risultati meno completi (ad es. non si colorano che eccezionalmente le raggiere e la rete diffusa appare sempre in modo un po' grossolano) e che dei metodi del Donaggio quelli alla piridina (6° e 7° della sua serie) colorano soltanto il reticolo pericellulare e non la rete diffusa, mentre il primo dà risultati non completi del reticolo pericellulare e nel tessuto circumambiente non colora una rete, ma numerose fibrille (inserentisi in parte al reticolo della cellula), la cui interpretazione può sollevare dei dubbii. Il metodo infatti non è assolutamente elettivo: esso colora in parte degli elementi sicuramente nervosi.

Padova-Gennaio 1910.

Bibliographia.

1. Besta, Sul reticolo periferico delle cellule nervose in condizioni normali e patologiche della cellula. Comunicazione al II Congresso Italiano di Neurologia tenuto in Genova nell'Ottobre 1901. (Vedi Rivista di Patologia nervosa e mentale. Anno XIV. Fascicolo 12.)
2. Bethe, Über die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Vol. LV. 1900.
3. Cajal, a) Red superficial de las celulas nerviosas centrales — revista trimestral micrografica. T. III. 1898.
b) Consideraciones criticas sobre la teoria de A. Bethe ecc. Trabajos del Lab. de Invest. biologicas. T. II. 1903.
c) Les conduits de Golgi — Holmgren du protoplasma nerveux et le reseau pericellulaire de la membrane. Ibidem. T. VI. 1908.
4. Donaggio, a) Sulla presenza di un reticolo nel protoplasma della cellula nervosa. Riv. Sperim. di Freniatria. Vol. XXII. 1896.
b) Contributo alla conoscenza dell'intima struttura della cellula nervosa. Ibidem. Vol. XXIV. 1898.
c) Sul reticolo periferico della cellula nervosa. Atti del 10° Congresso Italiano di Freniatria. Reggio 1900.
d) Brevi osservazioni su alcuni rapporti fra rete periferica e tessuto circumambiente e sulla coesistenza delle fibrille di Bethe e della rete fibrillare nelle cellule nervose dei vertebrati. Riv. Sperim. di Freniatria. Vol. XXVI. 1900.
e) Sulla presenza di sottili fibrille fra le maglie del reticolo periferico. Ibidem. Vol. XXVII. 1901.
f) Una questione istofisiologica riguardante ecc. Ibidem. Vol. XXIX. Fasc. 1—2. 1903.
g) Per il problema dei rapporti tra vie di conduzione intercellulari e periferia della cellula nervosa. Ibidem. Vol. XXIX. Fasc. IV. 1903.
h) Il reticolo fibrillare endocellulare e il cilindrase della cellula nervosa dei vertebrati e metodi vari di colorazione elettiva del reticolo endocellulare e del reticolo periferico basati sull'azione della piridina sul tessuto nervoso. Ibidem. Vol. XXX. 1904.
5. Golgi, a) Intorno all'origine del IV. nervo cerebrale. Rendiconti dell'Accademia dei Lincei. 1893.
b) Intorno alla struttura della cellula nervosa. Bolletino della Società medico-chirurgica di Pavia. 1898.

6. Held, a) Über den Bau der grauen und weissen Substanz. Archiv für Anat. und Phys. Anat. Abt. Anno 1902. H. V—VI.
b) Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe. Abhandlungen der math.-physik. Klasse der Königl. Sächs. Gesellschaft. Bd. XXVII. H. 5. 1903.
 7. Meyer Semi, a) Über die Funktion der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. Berichte der math.-physik. Klasse der Königl. Sächs. Gesellschaft zu Leipzig. Sitz. 25. Oktober 1897.
b) Über zentrale Neuritenendigungen. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. 54. 1899.
 8. Nissl, Nervenzelle und graue Substanz. Münchener mediz. Wochenschrift. 1899.
 9. Paladino, Dei limiti precisi tra il nevroglio e gli elementi nervosi del midollo spinale. Bollettino della R. Accademia di Roma. 1893.
-

Spiegazione delle figure.

Tutte le figure rappresentano elementi ad uno stesso ingrandimento ($\frac{1}{15}$ semiapocromatico Koristka, Oculare 4 compensatore) e disegnate in tutti i particolari col sussidio dell'apparato Abbe-Apáthy, tenendo il foglio del disegno alla stessa altezza del tavolino del microscopio. L'ingrandimento è perciò per tutte le figure perfettamente uguale e approssimativamente di 600 diametri. La diversità di ampiezza delle maglie è in rapporto esclusivamente con differenze strutturali.

Tutte le figure rappresentano cellule di cane adulto e sano. Eccettuate le figure 6 e 26, che sono tratte da preparati fatti con una modificazione al metodo fotografico del Cajal, tutte sono tratte da preparati fatti colla terza delle mie modalità (formalina più aldeide acetica); è da notare che le figure 14, 15, 16, 17, 18, rappresentanti diversi tipi di cellule corticali, sono disegnate da preparati sottoposti, prima del differenziamento, al mordenzaggio con soluzione di molibdato di ammonio al 4‰: da ciò il colore violetto dei nuclei e la non evidenza delle zolle del Nissl.

- Fig. 1. Cellule delle corna anteriori.
- Fig. 2. " dell'oculomotore comune.
- Fig. 3. " del glosso-faringeo (nucleo motore).
- Fig. 4. " del patetico.
- Fig. 5. " del nucleo del Deiters.
- Fig. 6. " " " " " (metodo fotografico modificato).
- Fig. 7. " del nucleo dorsale interno del nervo vestibolare.
- Fig. 8. " del ganglio ventrale dell'acustico.
- Fig. 9 e 10. Cellule dell'oliva bulbare.
- Fig. 11. Grossa cellula della base delle eminenze quadrigemine posteriori.
- Fig. 12. Cellula del nucleo rosso.
- Fig. 13. " del nucleo dentato del cervelletto.
- Fig. 14—18. Cellule corticali.
- Fig. 19. Cellula del nucleo dentato con propaggini endocellulari.
- Fig. 20. " " " motore del pneumogastrico con propaggini endocellulari.
- Fig. 21 a 26. Cellule del nucleo rosso con propaggini di diverso tipo: le fig. 24 e 25 rappresentano la stessa cellula in due piani diversi, la fig. 26 una cellula ottenuta col metodo fotografico modificato.

La spiegazione più dettagliata delle figure si trova nel testo.

Referate.

Von

Fr. Kopsch.

Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. In Verbindung mit zahlreichen Mitarbeitern herausgegeben von **R. Krause** und anderen. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage Bd. I. A–K. IV und 800 Seiten, 56 Abbildungen. Bd. II. L–Z. 680 Seiten, 111 Abbildungen und Autorenregister. Berlin und Wien 1910, Urban und Schwarzenberg. Bd. I. brosch. 25 Mk., geb. 27.50 Mk.; Bd. II. brosch. 25 Mk., geb. 27.50 Mk.

Der Herausgeber und Redakteur des ganzen Werkes, R. Krause, hebt in der Einleitung der neuen Auflage mit Stolz hervor, eine wie günstige Aufnahme und wohlwollende Beurteilung die erste Auflage der Enzyklopädie gefunden hat. Er ist dazu berechtigt, denn die Tatsache, dass ein so umfangreiches und teures Werk nach sieben Jahren eine neue Auflage erlebt, ist Beweis genug für seine Güte und Brauchbarkeit.

Die neue Auflage berücksichtigt die Literatur bis zum Anfang 1909. Ausserdem musste eine grosse, ja vielleicht die grösste Zahl aller Artikel vollständig umgearbeitet werden; eine ganze Reihe neuer Artikel musste eingefügt werden. Dafür konnten andere gestrichen oder gekürzt werden, so dass der Umfang trotz grosser Bereicherung des Inhaltes nur um ungefähr 10 Druckbogen grösser geworden ist. Das Autorenregister am Schlusse ist eine wertvolle Beigabe.

Der Wunsch des Herausgebers, dass das Werk auch in der neuen Auflage wohlwollende Aufnahme finden und neue Freunde zu den alten gewinnen möge, wird wohl sicherlich in Erfüllung gehen. Unstreitig ist die Enzyklopädie zurzeit das vollständigste und beste Werk seiner Art.

Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. In Verbindung mit zahlreichen Mitarbeitern herausgegeben von **Franz Keibel** und **Franklin P. Mall** in zwei Bänden. Erster Band. VI und

553 Seiten, 423 Abbildungen. Leipzig 1910, S. Hirzel. 28 Mk., geb. 31 Mk.

Fr. Keibel, der kenntnisreiche Embryolog und verdienstvolle Herausgeber der „Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere“, und F. P. Mall, der in Deutschland gut bekannte Anatom der John Hopkins-Universität, geben mit einer Anzahl amerikanischer und einigen deutschen Forschern ein Handbuch der Entwicklungsgeschichte heraus, welches die Entwicklung des Menschen enthält. Damit wird zum erstenmal eine zusammenhängende Darstellung der menschlichen Entwicklung gegeben, welche durchaus auf der Untersuchung menschlicher Embryonen und Feten fusst. Befruchtung, Furchung, Entstehung der Keimblätter und erste Stufen der Placentabildung des menschlichen Eies sind freilich bisher noch nicht bekannt. Hierfür mussten die Befunde an Tieren herangezogen werden. Die Organentwicklung aber kann am menschlichen Material dargestellt werden. Auf die vergleichende Entwicklungsgeschichte und die vergleichende Anatomie soll aber nicht verzichtet werden, wo mit ihrer Hilfe eine Lücke in der Entwicklung des Menschen überbrückt werden, oder besondere Entwicklungsvorgänge verständlich gemacht werden können.

Der erste Band enthält, von Keibel bearbeitet, die Geschlechtszellen, Befruchtung, Furchung, jüngste menschliche Eier, Bildung der Keimblätter, Entwicklung der Körperform; O. Grosser: Entwicklung der Eihäute und der Placenta; Mall: Altersbestimmung menschlicher Embryonen und Feten, Pathologie des menschlichen Eies; Pinkus: Entwicklung der Haut; Bardeen: Entwicklung von Skelet und Bindegewebe; Lewis: Entwicklung des Muskelsystems; Mall: Entwicklung des Cöloms und des Zwerchfells.

Die Ausstattung des Buches sowie der Druck von Text und Figuren sind vorzüglich.

Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis.

Ein Handbuch für Ärzte und Studierende.

Herausgegeben von

Prof. Dr. **Julius Schwalbe**,
Berlin.

Zweite erweiterte Auflage.

M. 22.—, geb. M. 24.50.

INHALT:

Technik der Arzneibereitung und Arzneianwendung. Prof. Kobert, Rostock.
Technik der Ernährungstherapie. Geh.-Rat Prof. Kraus und Priv.-Doz. Brugsch, Berlin.

Technik der Hydro- und Thermotheapie. Prof. H. Rieder, München.

Technik der Radiotherapie. Dr. H. E. Schmidt, Berlin.

Technik der Massage. Prof. J. Riedinger, Würzburg.

Technik der Gymnastik. Prof. J. Riedinger, Würzburg.

Ausgewählte Kapitel aus der allgemeinen chirurgischen Technik. Geh.-Rat Prof. Hildebrand und Dr. B. Bosse, Berlin.

Technik der Behandlung der Hautkrankheiten und der Syphilis. Prof. S. Bettmann, Heidelberg.

Technik der Behandlung einzelner Organe:

Auge. Prof. Eversbusch, München. — **Ohr.** Prof. Siebenmann, Basel.

— **Nase, Rachen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien.** Prof. Friedrich, Kiel. —

Pleura. Prof. Hoppe-Seyler, Kiel. — **Lungen.** Prof. Hoppe-Seyler,

Kiel. — **Herz.** Prof. Schwalbe, Berlin. — **Speiseröhre.** Prof. Schmidt,

Halle a. S. — **Magen.** Prof. Schmidt, Halle a. S. — **Darm** (innere Be-

handlung). Prof. Schmidt, Halle a. S. — **Darm** (chirurgische Behandlung).

Geh.-Rat Prof. Czerny, Exz., Heidelberg. — **Abdomen** (chirurgische Behand-

lung). Geh.-Rat Prof. Czerny, Exz., Heidelberg. — **Harnorgane.** Prof. O.

Zuckermandl, Wien. — **Männliche Geschlechtsorgane.** Prof. O. Zucker-

mandl, Wien. — **Weibliche Geschlechtsorgane.** Geh.-Rat Prof. Fritsch,

Bonn. — **Nervensystem.** Geh.-Rat Prof. Strümpell, Wien, und Prof. E.

Müller, Marburg.

Sachregister.

Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung

von

Prof. Dr. **O. Vulpus**
in Heidelberg.

Mit 243 Textabbildungen.

M. 11.—, geb. M. 12.—.

Rauber's Lehrbuch der Anatomie des Menschen

bearbeitet von

Prof. Dr. Fr. Kopsch,

I. Assistent am Anatomischen Institut zu Berlin.

Neu ausgestattete Ausgabe.

VIII. Auflage.

- Abt. 1. **Allgemeiner Teil.** 234 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 6.—
- „ 2. **Knochen, Bänder.** 439 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 9.50.
- „ 3. **Muskeln, Gefässe.** 407 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 15.—
- „ 4. **Eingeweide.** 455 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 12.—
- „ 5. **Nervensystem.** 427 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 13.—
- „ 6. **Sinnesorgane, Generalregister.** 251 teils farbige Ab-
bildungen. Gebunden M. 8.—

Das altberühmte Werk bietet mit seiner von keinem anderen Lehrbuch erreichten **reichhaltigen illustrativen Ausgestaltung** das **Vollkommenste**, was die moderne Technik schafft. Durch **Vergrößerung des Formates** war es möglich, die Abbildungen so gross herzustellen, wie sie keiner der neueren Atlanten bringt.

Die neue Auflage macht daher die Anschaffung eines Atlas überflüssig, vereinigt also in sich die Vorzüge eines **Lehrbuchs** und eines **Atlas**.

☛ Diesem Hefte liegt ein Prospekt aus dem Verlage von **Friedr. Vieweg & Sohn in Braunschweig** betr. „**Handbuch der Physiologie des Menschen**“, herausgegeben von **W. Nagel in Rostock**, bei. ☛

Internationale Monatsschrift

für

Anatomie und Physiologie.

Herausgegeben

von

R. Anderson in Galway, C. Arnstein in Kasan, Éd. van Beneden
in Lüttich, S. Ramón y Cajal in Madrid, H. F. Formad in Philadelphia,
C. Golgi in Pavia, S. Laskowski in Genf, A. Macalister in Cambridge,
G. Retzius in Stockholm

E. A. Schäfer

in Edinburg

L. Testut

in Lyon

und

Fr. Kopsch

in Berlin.

Band XXVII. Heft 10/12.

^A LEIPZIG 1910

Verlag von Georg Thieme.

Inhalt.

Francesco Maccabruni , I Megacariociti. (Con Tav. XIV)	Seite 447
Alex. Vinogradoff , Développement de l'articulation temporo-maxillaire chez l'homme dans la période intra-utérine. (Avec Planches XV et XVI)	490
Prof. Richard J. Anderson , M. D., Remarks on Impulses Cerebral and Spinal	524
Fr. Kopsch , Referate	541

Die Herren Mitarbeiter haben von ihren Aufsätzen 50 Sonderabdrücke frei, eine grössere Anzahl liefert die Verlagshandlung auf Verlangen zu billigem Preise. Frankierte Einsendungen in lateinischer, französischer, italienischer, englischer oder deutscher Sprache für die „Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie“ werden direkt an die Redaktion: Prof. Dr. Fr. Kopsch, Wilmersdorf bei Berlin, Prinzregentenstr. 59, erbeten.

Reprints. Contributors desiring more than 50 extra copies of their articles can obtain them at reasonable rates by application to the publisher Georg Thieme, Leipzig, Rabensteinplatz 2, Germany.

Contributions (French, English, German, Italian or Latin) should be sent to the associate editors or to the editor Dr. Fr. Kopsch, Wilmersdorf by Berlin, Prinzregentenstr. 59.

Avis. Les auteurs des mémoires insérés dans ce journal qui désireront plus de 50 tirages à part de leurs articles, les obtiendront à des prix modérés en s'adressant à M. Georg Thieme, libraire-éditeur, Leipzig, Rabensteinplatz 2, Allemagne.

Les articles écrits *en allemand, en anglais, en français, en italien ou en latin* doivent être adressés à l'un des Professeurs qui publient le journal, ou à M. Fr. Kopsch à Wilmersdorf près de Berlin, Prinzregentenstr. 59.

Die bisher erschienenen Bände kosten:

Bd.	I	M.	40.—	Bd.	XIV	M.	48.30.
"	II	"	52.—	"	XV	"	73.—
"	III	"	47.50.	"	XVI	"	70.50.
"	IV	"	72.—	"	XVII	"	65.—
"	V	"	63.—	"	XVIII	"	75.—
"	VI	"	77.50.	"	XIX	"	50.—
"	VII	"	87.—	"	XX	"	59.—
"	VIII	"	100.—	"	XXI	"	70.—
"	IX	"	76.30.	"	XXII	"	50.—
"	X	"	93.50.	"	XXIII	"	55.—
"	XI	"	92.60.	"	XXIV	"	78.—
"	XII	"	79.—	"	XXV	"	56.—
"	XIII	"	76.10.	"	XXVI	"	60.—

Bd. I—XXV statt M. 1706.30 nur **M. 1200.— bar.**

Laboratorio di Patologia Generale ed Istologia della R. Università di Pavia.
(Diretto dal Prof. C. Golgi.)

I Megacariociti.

Francesco Maccabruni.

Dissertazione di Laurea.
(Con Tav. XIV.)

I megacariociti sono stati oggetto di studio da parte di moltissimi autori.

Tuttavia le conoscenze intorno a questi elementi sono ancora su molti punti incerte ed oscure. Ciò dipende in parte dal fatto che i vari ricercatori, e per l'uso di metodi di indagine differenti, e per l'interpretazione diversa di reperti simili fra loro, vennero a conclusioni spesso differenti e contraddittorie. Ma vedremo come certi reperti si possano fino a un certo punto fra loro mettere in rapporto e si completino a vicenda.

Alle ricerche dei diversi autori, per la maggior parte da me controllate con lunga e laboriosa serie di esperienze e ricerche, ho aggiunto quel personale contributo che mi è consentito da una serie sufficientemente ricca di preparati, dei quali alcuni cercai di riprodurre con opportuni disegni.

Come materiale di ricerca mi servii del midollo osseo, della milza, del fegato, delle ghiandole linfatiche ed emolinfatiche, del polmone, non trascurando di prendere spesso in esame il rene ed il cervello.

Gli animali ai quali estesi le mie indagini furono il vitello, il coniglio, il gatto, lo scoiattolo, il ratto, la marmotta, la talpa, il riccio. Solo poche volte ebbi occasione di studiare materiale umano.

Mi servii come mezzi di fissazione dei liquidi di Zenker e del

Flemming, del sublimato, più raramente di miscele a base di formalina e di alcool.

Colorai il materiale di studio con svariati metodi, di cui dirò nei diversi capitoli.

* * *

I megacariociti furono studiati da principio da Kölliker e Remak nel fegato e nella milza fetale. Più tardi, nel 1869, furono descritti da Bizzozzero nel midollo osseo, e da lui chiamati „cellule giganti con nucleo centrale in gemmazione“. Ricevettero poi dall'Howel il nome di „megacariociti“ che tutt'ora è conservato. Altri autori vollero chiamarli „mieloplassi“, denominazione per altro che deve essere abbandonata come quella che ingenera confusione con gli „osteoclasti“ elementi che alla loro volta già da tempo avevano ricevuto da Robin appunto il nome di „myeloplaxes“, mentre nulla hanno a che fare coi megacariociti.

Da questi i mieloplassi di Robin differiscono essenzialmente — come già aveva notato Bizzozzero fin dal 1869 e come successivamente confermarono Hoffmann, Langerhans ed altri autori — „per la posizione, la forma, le dimensioni, la costituzione, la forma e la costituzione del nucleo“. Parimenti non bisogna confondere i megacariociti con le cellule giganti della decidua, come fece Flemming, nè con le varie specie di cellule giganti patologiche.

Oltre che nel fegato, nella milza e nel midollo osseo, i megacariociti vennero più tardi ravvisati nelle ghiandole linfatiche. Kuborn (1890) e van der Stricht (1892) videro megacariociti nell'interno di vasi del fegato embrionale.

Il reperto di Arnold (1893) di megacariociti e di nuclei di essi nel polmone, e quello successivo di Aschoff (1893) il quale avrebbe scorti gli stessi elementi nel polmone, nel muscolo cardiaco e nel rene, diedero origine alla complessa questione delle embolie di megacariociti, di cui dirò in un capitolo particolare.

Saxer nel 1896 in un embrione di bue di 2½ cm vide elementi interpretabili come megacariociti entro quegli accumuli cellulari che trovansi a quest'epoca nel setto interauricolare e precisamente nelle

vicinanze del forame ovale; tali accumuli cellulari sarebbero analoghi ai primi abbozzi delle ghiandole linfatiche, salvo che in questa località più tardi regredirebbero.

Saxer avrebbe pure notata la presenza di megacariociti in un embrione di vitello della lunghezza di $13\frac{1}{2}$ cm, nel tessuto connettivo vicino alla ghiandola tiroide (... im Bindegewebe in der Umgebung der Thyreoidea ...).

Bettmann nel 1898 avrebbe osservato qualche megacariocita nel sangue circolante di conigli avvelenati con arsenico; analogo reperto avrebbe ottenuto più tardi Schwarz (1901) in un caso di leucemia.

Weidenreich nel 1902 descrisse nelle ghiandole emolinfatiche speciali cellule giganti che deriverebbero dalle cellule fisse del connettivo per assunzione di elementi del sangue. L'A. tende ad identificare queste cellule giganti con i megacariociti.

Vanzetti e Sotti (1903) alla loro volta riferiscono di aver osservato veri megacariociti nelle ghiandole emolinfatiche di vitello, e Pardi li riscontrò nel 1905 nel grande omento di conigli neonati o prossimi alla nascita.

Verson nel 1906 vide megacariociti tipici nella ghiandola tiroide di un feto umano a termine; reperto questo il quale assume particolare importanza qualora si ricordi che fin qui i megacariociti erano stati riscontrati soltanto in organi perennemente o temporaneamente ematopoietici, organi ai quali da nessun punto di vista nè embriologico, nè istologico, nè funzionale può essere avvicinata la ghiandola tiroide, ed essendo d'altra parte difficile ammettere un trasporto embolico, quale viene invocato da varii autori a proposito dei megacariociti o nuclei di essi riscontrati nel polmone e nel rene.

Ha forse un qualche rapporto il reperto di Verson con quello di Saxer il quale, come vedemmo, avrebbe notata la presenza dei megacariociti nel connettivo posto nelle vicinanze della tiroide? Io non ho dati sufficienti per rispondere al quesito.

Sacerdotti e Frattin (1901) e più tardi Donati e Martini, Maximow ed altri riscontrarono megacariociti nel midollo che si forma insieme a lamelle ossee nel rene dopo la legatura dei vasi emulgenti. Parimenti, Buting (1906) trovò megacariociti nel midollo formatosi

insieme a sostanza ossea nell'intima dell'aorta di un uomo di 72 anni.

*

*

*

I megacariociti — come fece notare Geelmuyden (1886) — si trovano solamente nei mammiferi.

Sono elementi di forma originariamente globosa che può variamente modificarsi per i rapporti con le altre cellule, alle quali i megacariociti si adattano, e per la loro facoltà di compiere dei movimenti di tipo ameboide.

Le dimensioni loro, negli elementi completamente sviluppati, raggiungono delle proporzioni relativamente enormi, fino a 40 e più micron.

Riguardo alla sede dei megacariociti negli organi in cui essi si trovano, Morel e Soulié (1904) notarono come nella milza del riccio i megacariociti siano più frequenti in vicinanza delle travate connettive. Verson (1906) confermò l'osservazione di Morel e Soulié, aggiungendo che tanto per la milza, quanto anche per il fegato di tutti gli animali, i megacariociti si presentano più abbondanti in quella zona che sta immediatamente al di sotto della capsula connettiva. In un lavoro successivo Verson osserva essere bensì vero che le cellule giganti hanno una tale sede di predilezione, ma che la ragione di questi fatti va ricercata esclusivamente nella disposizione dei vasi sanguigni nei vari organi.

D'altra parte van der Stricht (1892) notò come le cellule giganti non esistano nei corpuscoli di Malpighi della milza; Jackson (1904) come nel midollo osseo dell'adulto esse non si trovino mai nella zona periferica.

I megacariociti sono più abbondanti nel midollo osseo; in numero rilevante trovansi pure nella milza di molti animali giovani e degli insettivori anche adulti.

Frequenti sono ancora queste cellule giganti nelle ghiandole linfatiche e nel fegato dell'embrione e del neonato, mentre nell'adulto esse vi si trovano in numero assai minore. Negli altri organi in cui vennero riscontrati si trovano in quantità assai più limitata.

Le nostre conoscenze intorno al variare del numero dei megacariociti nei diversi stati funzionali e patologici dell'organismo sono assai scarse. Accennerò solamente alle osservazioni di Heuck (1879) che in casi di leucemia nel midollo osseo non riscontrò nessun megacariocita; di Denys (1886) e di Trambusti (1897) che videro aumentare il numero dei megacariociti in animali salassati. Invece van der Stricht (1895) in un caso di anemia perniciosa progressiva riscontrò l'assenza completa di cellule giganti del midollo osseo, mentre Pugliese (1897) afferma che i megacariociti aumentano nel midollo dopo l'estirpazione della milza, e così pure aumentano enormemente nella milza degli animali salassati, ma non nel midollo osseo. Haansalter e Spillmann (1899) accennano ad un aumento nel numero dei megacariociti in bambini morti di malattie infettive. Più recentemente Wolownik (1905) trovò straordinariamente aumentate le cellule giganti del midollo nella tubercolosi e nel carcinoma. Butterfield in un caso di leucemia mieloide acuta non trovò megacariociti nel midollo osseo. Jolly (1906) afferma che i megacariociti sono più numerosi nelle femmine gravide.

Particolarmente interessante è il reperto di Pirone (1907) il quale — proseguendo gli studi di Ciaccio e Pizzini — trovò che i megacariociti aumentano nella milza durante la digestione, per poi nuovamente diminuire di numero; fatto questo di cui è difficile dare una spiegazione e che si collega forse con una serie di fenomeni che riguardano la mobilità dei megacariociti e di cui dirò innanzi.

Domarus (1908) trovò diminuito il numero dei megacariociti del midollo in anemie sperimentali. Per contro Fabian (1908) notò megacariociti numerosi nel midollo osseo, in un caso di cloroanemia mieloide e linfatica. Helly (1908) dice di un aumento dei megacariociti in un caso di diatesi urica. Incerti sono i dati dello Schatiloff (1908) riguardo al numero dei megacariociti nelle anemie perniciose.

*

*

*

Fatta così una breve rivista delle ricerche dirette a stabilire la sede dei megacariociti, la loro forma, le dimensioni, la disposizione, il numero, passerò a trattare più minutamente:

- I° ==) della origine di tali elementi;
- II° ==) della loro struttura;
- III° ==) delle modalità di divisione, e
- IV° ==) delle degenerazioni loro proprie;
- V° ==) della funzione di queste cellule;
- VI° ==) dell'embolia di megacariociti nel polmone.

I. Origine dei megacariociti.

Questione tuttora dibattuta è quella dell'origine dei megacariociti. Il primo a trattarne fu Cacciola nel 1877, che avanzò l'ipotesi che le cellule giganti derivino dall'endotelio dei vasi. Eguale convincimento espressero in seguito Kölliker (1879), Müller (1891), Schmidt (1892).

Più numerosi fautori ebbe l'idea che i megacariociti traggano la loro origine da elementi del sangue e in particolare dai leucociti. In favore di questa tesi optano Malassez (1882), Löwit (1885), van der Stricht e van Bambeke (1890), Heidenhain (1894), Trambusti (1897), Stöhr.

Invece secondo Sanfelice (1889), le cellule giganti sono formazioni regressive provenienti dalla fusione di quegli elementi del midollo osseo che divennero superflui per i bisogni dell'organismo. Legge (1890) a sua volta pensa che i megacariociti traggano origine da cellule speciali situate lungo la parete dei vasi sanguigni del fegato; e Kuborn (1890) sostiene che la formazione e l'accrescimento delle cellule giganti rappresentino una forma speciale „d'extension du réseaux vasculaire“.

Strana è l'opinione di Flemming (1891), il quale tende a credere che i megacariociti siano solamente anomalie di formazione di alcuni tessuti. Invece Kostanecki (1892) li ritiene cellule linfoidi mostruosamente sviluppate.

Per Saxer (1896) i megacariociti originano da cellule giganti polinucleate, le quali alla loro volta deriverebbero dalle così dette cellule migranti primarie „primären Wanderzellen“. Similmente Blumenthal (1904) pensa che i megacariociti derivino da cellule giganti plurinucleate. Foa' invece fa derivare i megacariociti da uno speciale elemento mononucleare del midollo, ricco di protoplasma; Marchand, Enderlen (1899) dalle cellule midollari; Pappenheim (1899) dalle cellule linfoidi rotonde

senza granulazioni: „lymphoiden, basophilen, granulationslosen Rundzellen“. Opinione diversa mostrò Ebner (1902) il quale crede che una parte dei megacariociti derivino dalle cellule fisse del reticolo; analogamente a Tommasi (1906) pel quale avrebbero origine dalle cellule stellate del connettivo. Jackson (1904) attribuisce alle cellule midollari linfoidi la formazione dei megacariociti. Anche Banti (1904) ritiene che i megacariociti derivino da cellule mononucleate omogenee, per aumento di volume e per gemmazione del nucleo.

Come risulta dall'esame dei lavori citati, si è trattato fin qui di pure ipotesi, ma pur troppo prive di una convincente dimostrazione. Solo nel 1907 Maximow istituiva una serie ben diretta di esperienze allo scopo di studiare l'istogenesi postfetale dei tessuti mieloidi, e veniva alla conclusione, per quanto riguarda i megacariociti, che essi originano dai grossi linfociti intravascolari per il progredire del processo di ipertrofia che avrebbe trasformato i linfociti piccoli in linfociti grandi.

L'anno seguente Schridde, nel suo magistrale lavoro sulla rigenerazione del sangue, fa derivare i megacariociti dalle „Blutgefäß-Wandzelle“. Da queste trarrebbero origine primieramente gli eritroblasti primarii, poi, nell'ulteriore sviluppo, i mieloblasti, i normoblasti e i megacariociti. Questi si sviluppano dapprima solamente nel fegato, e sempre extravascolarmente.

Un'origine presso a poco simile avrebbero i megacariociti secondo Türk (1908).

Affatto recentemente Maximow (1909) in un lavoro in contraddittorio con quello dello Schridde, fa derivare le cellule giganti da cellule migranti del mesenchima. I linfociti, che giacciono nel fegato, darebbero pure origine, come quelli del mesenchima, a degli eritroblasti, mielociti e cellule giganti.

*

*

*

A tentare di risolvere la questione controversa dell'origine dei megacariociti, avevo già istituito esperimenti all'epoca in cui Maximow pubblicava le sue osservazioni sull'istogenesi postfetale dei tessuti mieloidi.

Ripetendo alla mia volta l'esperienza di Sacerdotti e Frattin¹⁾ recisi fra due legature i vasi emulgenti del rene sinistro di alcuni conigli, che uccisi a data diversa dal giorno dell'operazione, prendendone in esame il rene.

Potei così constatare come verso il trentesimo giorno si formino nella sostanza renale posta in vicinanza dei bacinetti le prime lamelle ossee, al quarantacinquesimo giorno si possono vedere i primi abbozzi di un midollo osseo di tipo embrionale, dal quarantacinquesimo al cinquantesimo il midollo va evolvendosi, compaiono le cellule mononucleari e successivamente gli altri elementi, primi fra questi i megacariociti. Era appunto lo sviluppo di questi elementi che mi proponevo di seguire; le mie esperienze in questo senso ebbero esito negativo. Seguendo l'evoluzione del midollo neoformato, potei vedere (come del resto può osservarsi anche in certi organi normali, specialmente nel fegato fetale) forme giovani di megacariociti, caratterizzate dalla ricchezza in cromatina del nucleo e dall'assenza di endoplasma, e forme gradatamente più avanzate nello sviluppo. Ma non mi venne mai dato di seguire con sicurezza una trasformazione dei grossi linfociti in megacariociti, come ammise Maximow. Malauguratamente le esperienze stesse non mi autorizzano a sostenere con sicura coscienza veruna ipotesi, che possa essere suffragata da reperti anatomici indiscutibili.

L'origine adunque dei megacariociti resta tuttora oscura e di difficile interpretazione.

II. Struttura dei megacariociti.

a) *Il protoplasma.*

La letteratura su questo argomento si presenta assai intricata ed estesa.

Arnold (1884) ci dà per il primo una descrizione del protoplasma dei megacariociti: Il protoplasma si presenta finamente granuloso e striato; la porzione di protoplasma racchiusa dal nucleo è morfologicamente identica a quella che circonda il nucleo dell'elemento.

¹⁾ Sacerdotti e Frattin, Sulla produzione eteroplastica dell'osso. Giorn. della R. Acc. di medicina di Torino. 1901.

Cornil (1887) osservò, all'inizio della divisione, una zona chiara intorno al nucleo. Denys (1886—89) alla sua volta fa una distinzione fra endoplasma ed esoplasma, ed accenna alla presenza di qualche borsa o vacuolo alla periferia dei megacariociti. Van der Stricht (1890—92) nei suoi studii sulle cellule giganti del fegato, ha trovato che queste hanno certe volte due o tre zone protoplasmatiche. Nell'interno vi sono spesso vacuoli, pieni di sostanza jalina. Talora constatò la presenza di un prolungamento o parecchi, disposti radialmente intorno alla cellula. Anche Schmidt (1892) nota che il contorno delle cellule giganti presenta spesso dei filamenti, e Kostanecki, nello stesso anno, distingue nei megacariociti una sottile zona chiara perinucleare contenente finissime granulazioni, ed uno strato periferico oscuro.

Heidenhain (1892—94), nei suoi lavori che resteranno classici malgrado i giudizi di Niesing, distingue un endoplasma ed un esoplasma: Nell'esoplasma delle cellule giganti descrive tre strati concentrici. Lo strato medio si colora molto fortemente, mentre il più interno, perinucleare, ed il più esterno, periferico, si tingono poco e lasciano scorgere una struttura a fini filamenti. La zona più esterna, o „Randsaum“ può anche mancare; così pure la zona media può essere ridotta o mancare del tutto. Anche nell'endoplasma possono presentarsi delle differenziazioni. Heidenhain descrive inoltre nel protoplasma delle cellule giganti numerosissimi centrosomi che mostrano tendenza a disporsi a gruppi, talora posti in una massa protoplasmatica intensamente colorabile. Haasler (1895) nei suoi esperimenti sulla rigenerazione del midollo conferma in massima i reperti di Heidenhain. Ceconi (1895) applicando il metodo di Altmann riuscì a colorare nei megacariociti delle granulazioni rosse variamente disposte.

Arnold (1896) mise in evidenza delle zolle variamente distribuite. Nella sua figura 17 ci presenta un megacariocita con ciliatura del protoplasma.

Trambusti (1896—97) accenna ad una struttura a zone concentriche e ad un aspetto frangiato della periferia. Marwedel (1897) osservò in alcuni megacariociti delle granulazioni basofile. Bettmann (1898) invece nelle cellule giganti del midollo osseo di conigli avvelenati con arsenico, vide talora delle fine granulazioni eosinofile. Secondo

Foa' (1898—99) sarebbero granulosi lo strato interno ed esterno, ed il mediano probabilmente composto di filamenti. In alcuni casi sperimentali vide uscire dalla periferia dei megacariociti numerose vescichette omogenee o frangie pieghettate. Pappenheim (1899) afferma che con la colorazione con la miscela Methylgrun — Pyronin le cellule giganti si colorano nel loro protoplasma come i linfociti.

Lengemann (1901) descrive nel protoplasma dei megacariociti delle spaccature falciformi rappresentanti, secondo lui, dei vacuoli. Anche Weidenreich (1901) avrebbe riscontrato nel protoplasma dei megacariociti degli spazi intracellulari, e Retzius (1901—03) vide nelle cellule giganti del midollo osseo di gatto neonato una quantità di canalicoli, che l'A. paragona a quelli descritti da Holmgren nelle cellule nervose. Holmgren (1904) alla sua volta conferma in massima la descrizione data da Heidenhain. Di più Holmgren descrive nell'interno delle cellule giganti un sistema canalicolare, al tutto simile a quello già descritto dal medesimo Autore in altri elementi e corrispondente a quello di Retzius, col quale A. Holmgren non trovasi completamente d'accordo circa al significato da darsi all'apparato canalicolare in discorso.

Nattan — Larrier (1904) in una pubblicazione sul fegato embrionale dice che i megacariociti hanno protoplasma leggermente basofilo; talora in un protoplasma acidofilo trovansi grossi granuli basofili. Morel e Soulie' (1904) nella milza di riccio videro megacariociti con la periferia irta di prolungamenti. Secondo Mosse (1905) il protoplasma dei megacariociti trattato con la miscela triacida azzurro di metile-eosina si dimostra neutrofilo; mentre Wolownik (1905), usando la stessa colorazione, ritiene il protoplasma delle cellule giganti oxifilo.

Verson (1906) per il primo ci dà una descrizione chiara e precisa dell'orlo dei megacariociti. Egli conclude che gli orli dei megacariociti si possono ridurre ai seguenti tipi: a) senza membrana limitante; b) a guisa di membrana limitante; c) a forma di fascia; d) a vescicole; e) a granuli; f) a ciglia; g) a caratteri promisqui.

Recentemente Schridde (1907) studiò le cellule giganti del midollo osseo applicando una sua modificazione al metodo di Altmann, oppure colorando le sezioni col liquido di Giemsa e disidratando con l'acetone.

Egli dichiara che le cellule giganti possiedono un corpo cellulare il quale si può dividere in una zona interna contenente granuli ed una zona esterna priva di granuli, la zona marginale. Queste due parti sono divise l'una dall'altra da una membrana. Le granulazioni della zona interna sono disposte talora omogeneamente, talora in striscie oppure in bendelli o in zone; tratto questi campi granulosi sono così spessi da dare l'aspetto di zolle.

*

*

*

Dall'osservazione dei miei preparati sono venuto alla convinzione che il protoplasma dei megacariociti non è omogeneo, ma presenta alla sua volta, oltre ad avanzi di elementi fagocitati, delle zone che manifestano affinità tintoriale diversa.

Risultati di incomparabile finezza io riuscii ad ottenere specialmente con il metodo tricromatico del Ciaccio¹⁾, ed è specialmente in base ai reperti ottenuti applicando al midollo osseo un tale metodo di colorazione ch'io informerò la mia esposizione.

Per la descrizione è opportuno mantenere la distinzione del protoplasma cellulare in una parte detta esoplasma, che sta attorno al nucleo, ed in una parte, endoplasma, circoscritta dalle propaggini del nucleo stesso; l'endoplasma manca negli elementi giovani ed in quelli in degenerazione. Nell'esoplasma si possono differenziare: 1. una parte interna che circonda immediatamente il nucleo, zona interna dell'esoplasma; 2. una porzione media, che chiameremo zona esterna dell'esoplasma; 3. una parte periferica, ben differenziata, l'orlo della cellula.

Ora, se noi osserviamo un preparato di midollo colorato con il metodo di Ciaccio, nella maggioranza dei casi vedremo come l'endoplasma e la zona interna dell'esoplasma — che comunicano fra di loro a traverso le fenestrature del nucleo — sieno morfologicamente identiche fra di loro. Esse assumono un colore azzurro chiaro col bleu di toluidina e manifestano una struttura nettamente granulare. La zona esterna dell'esoplasma si colora con l'eosina in rosa, ed in essa spiccano delle zolle basofile turchine, talora assai numerose, sparse

¹⁾ Ciaccio, C., Colorazione dei tessuti con miscela colorante di eosina, orange, bleu di toluidina. *Monitore zoologico italiano* 1907.

senza alcuna regola determinata. Talora sono però orientate in modo da ricordare le zolle di Nissl; a volte intensamente colorate, presentano una struttura omogenea, a volte sono più chiare e nettamente granulose, identiche alla zona interna dell'esoplasma, con la quale in certi casi si continuano (fig. 7 e 8).

Reperti analoghi si possono pure ottenere in preparati fatti con svariati altri metodi di colorazione, e basterà, per convincersene, osservare la fig. 9 tratta da un preparato colorato con ematossilina ferrica, la fig. 10 da un preparato colorato con emallume, le fig. 11 e 15 da sezioni colorate col metodo del Giemsa secondo le modalità suggerite dallo Schridde.

Ma non tutti i megacariociti assumono l'aspetto ora descritto: In una seconda categoria, meno numerosa invero, osserviamo ancora una differenziazione in una zona interna granulare ed in una zona esterna, ma questa si colora uniformemente in rosa con l'eosina e non presenta alcuna zolla basofila (fig. 12).

In una terza categoria non si nota più la caratteristica differenziazione in zone interna ed esterna, ma le zolle basofile sono sparse irregolarmente per tutto il protoplasma cellulare (fig. 13). In una quarta classe di elementi infine tutto il protoplasma si colora uniformemente con l'eosina, nè presenta alcuna zolla basofila (fig. 14).

La prima di queste categorie prevale nei megacariociti del midollo osseo, le altre si riscontrano più frequentemente nella milza.

Naturalmente questa classificazione, necessaria per uno studio sistematico, deve essere considerata con molta larghezza, poichè esistono senza dubbio delle forme di passaggio d'ogni maniera dall'uno all'altro tipo cellulare; nè d'altra parte deve attribuirsi importanza assoluta all'azione elettiva delle varie sostanze coloranti.

Che il diverso comportamento dei megacariociti di fronte alle sostanze coloranti corrisponda a stadî funzionali diversi delle cellule, come Holmgren ed altri tenderebbero ad ammettere, non mi sembra ancora sufficientemente provato, nè le esperienze da me all'uopo allestite mi hanno dato risultati tali da permettermi di risolvere l'importante questione.

Rispetto alla zona periferica dei megacariociti, od orlo cellulare,

confermo i reperti di Verson. Solo aggiungerò come io non abbia potuto riscontrare alcuna relazione fra i singoli aspetti con cui si presenta il protoplasma dei megacariociti e la struttura dell'orlo.

Un reperto interessante che ottenni riguardo alla struttura dei megacariociti concerne la presenza di un „apparato reticolare interno“ nel protoplasma di questi elementi.

Applicando alla milza ed al midollo osseo di alcuni mammiferi il nuovo metodo proposto da Golgi¹⁾ per lo studio della fine struttura degli elementi, sono riuscito a mettere in evidenza anche nei megacariociti un apparato reticolare interno, simile a quello descritto da Golgi nelle cellule nervose, ed a quelli successivamente osservati da una serie di ricercatori in altre cellule dei tessuti animali.

L'apparato reticolare endocellulare che si riscontra nei megacariociti del midollo osseo e della milza si presenta con aspetto diverso, da un semplice filamento variamente ricurvo e ripiegato su sè stesso, a un elegante e complesso reticolo composto di filamenti riccamente anastomizzanti.

Il reticolo si presenta talora unico, raccolto nel mezzo dell'elemento qualora il nucleo ne sia situato eccentricamente, o nella parte della cellula ove più abbonda il protoplasma, qualora il nucleo sia ubicato verso il centro della cellula; più spesso si trovano molteplici formazioni reticolari nell'interno del protoplasma; formazioni che si presentano isolate od unite fra di loro per fini filamenti. Naturalmente si presenta il dubbio che questi reticoli molteplici ed isolati non siano altro che i risultati di una incompleta reazione, e su questo punto io non posso ancora pronunciarmi.

Nella milza e nel midollo osseo del riccio, sul quale feci le prime ricerche, i filamenti del reticolo sono più fini, più sottili, più delicatamente intrecciantisi (fig. 1; 2); nei megacariociti del midollo osseo del ratto i filamenti sono più grossolani, talvolta così fittamente intrecciantisi da assumere l'aspetto, direi quasi, di una massa irregolarmente fenestrata (fig. 3; 4).

¹⁾ Golgi, C., Di un metodo per la facile e pronta dimostrazione dell'apparato reticolare interno nelle cellule nervose. Il Policlinico. Sez. prat. fasc. 8^o. 1908. Id. Idem., Bollettino Soc. Med. Chir. Pavia 1908.

Meglio di qualsiasi descrizione varrà a dare un'idea chiara della morfologia di tali apparati reticolari, uno sguardo alle figure tratte fedelmente dai miei preparati.

Nessuno dei reticoli da me osservati contrae rapporto alcuno, che non sia di semplice contiguità, con il nucleo dell'elemento, nessuno di essi comunica con l'esterno.

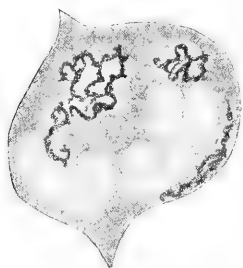


fig. 1.

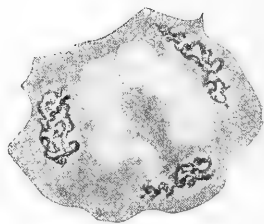


fig. 2.

Alcuni osservatori hanno voluto identificare l'apparato reticolare interno di Golgi con l'apparato canalicolare descritto da Holmgren.

Era naturale che mi venisse il dubbio dell'esistenza di un tale rapporto riguardo ai megacariociti, nei quali l'apparato di Holmgren

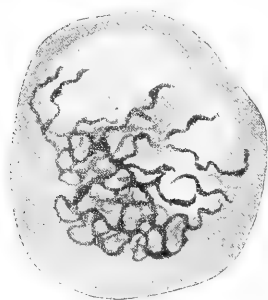


fig. 3.

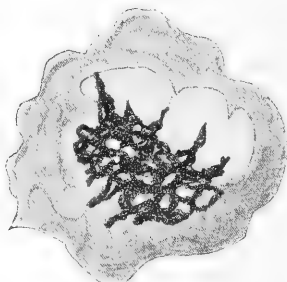


fig. 4.

venne descritto con particolare insistenza da Retzius e dallo stesso Holmgren, ed il dubbio era tanto più legittimo, in quanto la descrizione e le figure date da Holmgren fanno fortemente sospettare che l'apparato canalicolare descritto da questo A. non sia, in taluni altri elementi, che un'espressione meno completa dell'apparato reticolare interno descritto da Golgi e dalla sua Scuola.

Dalle mie osservazioni ho però dovuto convincermi come non esista

rapporto di sorta fra l'apparato reticolare interno dei megacariociti e l'apparato canalicolare descritto da Retzius e successivamente da Holmgren negli stessi elementi. Anzitutto in nessun caso i reticoli da me osservati presentano caratteri tali, per cui si possa pensare a dei canalicoli, inoltre, all'esistenza dei presunti trofospongi nelle cellule giganti si oppone anche un altro ordine di idee suffragate da fatti anatomici indiscutibili:

Sono a tutti note le modalità giuste le quali si formerebbero i trofospongi di Holmgren: le cellule interstiziali dei vari tessuti (i trofociti) invierebbero dei prolungamenti cellulari, delle propaggini, nelle cellule più altamente differenziate — formando nell'interno di queste una specie di canestro — propaggini che poi si fluidificherebbero, lasciando dei canali. L'insieme di questo apparato, che l'autore interpreta come legato alla nutrizione della cellula, costituirebbe ciò che va sotto il nome di „trofospongi“.

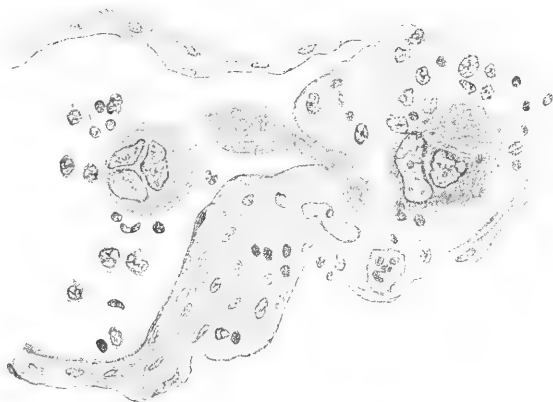


fig. 5.

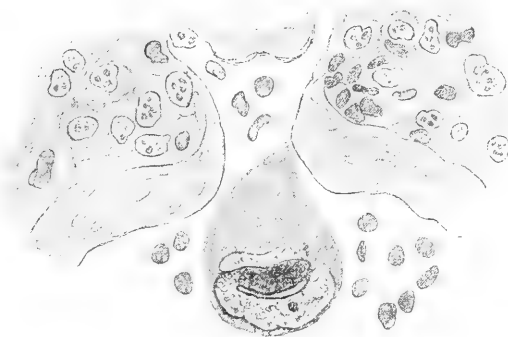


fig. 6.

Ora come ammettere una tale origine nel riguardo dei megacariociti, i quali sono elementi liberi?

Vero è che Werner, Howel, van der Stricht, Demoor, Dominici, Tommasi, Jackson e, più insistentemente, lo stesso Holmgren, parlano di megacariociti anastomizzanti col tessuto circostante; ma l'esistenza

di una tale connessione fra megacariociti e stroma venne giustamente negata da Heidenhain, Haasler, Trambusti, Foa; Morel e Soulie; Verson.

Da questo punto di vista, io ho ottenuto dei preparati molto dimostrativi, riprodotti dalle figure 5 e 6, dove possono vedersi megacariociti nei quali sono evidenti le figure descritte da Holmgren, i quali sono completamente liberi nel lume dei vasi venosi; e manca qualsiasi argomento per farci ammettere che i megacariociti per un periodo della loro vita siano congiunti con il tessuto circostante, e poi se ne rendano liberi, mentre per contro vi sono buone ragioni per farci credere che le presunte connessioni fra megacariociti e stroma siano dovute a difetti di tecnica o ad osservazioni incomplete.

Torna qui opportuno altresì l'osservare che lo stesso Holmgren, a pag. 189 del suo lavoro, confessa di non essere mai riuscito ad osservare, per quanto riguarda le cellule giganti, le reti filamentose per la cui fluidificazione i trofospongi si formerebbero.

A mio modo di vedere le formazioni descritte da Retzius e da Holmgren sono da interpretare — almeno nei megacariociti — come screpolature del protoplasma determinate da alterazioni cadaveriche, o, più spesso, da non perfetta fissazione; e non occorre una osservazione molto profonda per convincersi che i trofospongi più evidenti appaiono nei megacariociti appartenenti a tessuti mal conservati¹⁾.

Un altro fatto, cui non posso fare a meno di accennare, riguarda l'interpretazione del significato del reticolo endocellulare:

Come è noto, Heidenhain ha descritto nel corpo dei megacariociti, e più specialmente nell'endoplasma di essi, o in quella zona di esoplasma che sta vicinissima al nucleo e fra le propaggini di questo, un apparato centrale con numerosi „centrosomi“. Il confronto della descrizione e delle figure di Heidenhain — di cui ho potuto anch'io constatare l'esattezza — con i miei preparati, mi portano a concludere che gli apparati reticolari endocellulari da me descritti, per la loro frequente forma a lobi multipli, per l'estensione loro, per la loro di-

¹⁾ Mentre questa memoria è già in corso in stampa, recentissime ricerche di Perroncito vengono a distruggere l'ipotesi di Holmgren, che l'apparato reticolare interno, in generale, rappresenti un sistema di canalicoli.

sposizione e la località che occupano nel protoplasma cellulare, dimostrano chiaramente di non aver nulla a che fare con gli apparati centrali di Heidenhain.

Questo ho creduto tanto più opportuno di mettere in rilievo, in quantochè da alcuni autori — dal Ballowitz; dal Heidenhain — si è voluto mettere in stretto rapporto l'apparato reticolare descritto da Golgi e dalla sua Scuola, con la centrosfera (Centrophormien e Zentralkapseln).

Su questo punto i risultati da me ottenuti a proposito dei megacariociti sono in perfetto accordo con quelli del Pensa sulle cellule cartilaginee. —

Un ultimo particolare sulla struttura dei megacariociti; la presenza in essi di granulazioni sudanofile.

In preparati colorati a fresco col metodo del Cesaris-Demel¹⁾, di midollo osseo di un coniglio in cui aveva provocato un ascesso alla coscia, riuscii a mettere bene in evidenza in alcuni megacariociti, oltre a leucociti sudanofili fagocitati, anche numerose goccioline colorate col Sudan III, sparse per il protoplasma di questi elementi.

Accennerò infine alla possibilità di osservare nel protoplasma dei megacariociti, per il resto dall'aspetto perfettamente normale, qualche grosso vacuolo (fig. 15) che sta forse a rappresentare lo spazio lasciato libero da gocce di adipe, che vennero sciolte dai reagenti.

b) *Il nucleo.*

Bizzozzero nel 1869, notava come i megacariociti avessero un solo nucleo e in base a questo reperto li descrisse appunto come "cellule giganti a nucleo centrale, in gemmazione". Neumann (1869) a sua volta fa rilevare la differenza fra il nucleo dei megacariociti e quello degli osteoclasti. Nello stesso anno Hoffmann e Langerhans descrivono il nucleo dei megacariociti come foggiato a tubulo, non dissimile sostanzialmente dai glomeruli di Malpighi. Il medesimo paragone ripete Morat (1873).

Obrastzow (1881) dice che il nucleo di questi "Mieloplaxes" è identico a quello delle cellule midollari granulose.

¹⁾ Cesaris-Demel, Giorn. della R. Acc. Med. di Torino; 1906—07.

Arnold (1883) parla di nuclei appiattiti, ramificati, reticolari, anulari, Werner (1884) di forme povere di cromatina e forme ricche di cromatina. Denys (1886) descrive nuclei a canestro e nuclei a palla cava; nelle pareti di questi si riscontrano delle aperture "maillles du noyau". Secondo Cornil (1889) nelle cellule più voluminose possono trovarsi due o anche tre nuclei. Dai disegni che dà l'autore però appare come questi abbia erroneamente interpretati come nuclei indipendenti i leucociti inclusi nel protoplasma delle cellule giganti.

Legge (1890) in accordo ad Arnold e Denys distingue i megacariociti in due varietà a secondo della struttura ed affinità tintoriale del nucleo. La forma tipica del nucleo sarebbe quella ad anello o a canestro, tutte le altre forme sarebbero dovute a movimenti nucleari tendenti a scissione.

Secondo Schmidt (1892) il nucleo si presenta nelle forme più svariate. Se la cellula gigante ha più nuclei, il nucleo centrale è il più grosso. Anche Heidenhain fa notare come il nucleo dei megacariociti presenti uno svariato poliformismo. La forma fondamentale assomiglierebbe ad una sfera cava a pareti spesse attraversata da aperture; tali nuclei si presenterebbero quindi spesso al nostro occhio come anulari.

Haasler (1895) nel suo lavoro sulla rigenerazione del midollo, afferma che i nuclei dei megacariociti hanno forma molto variabile e si devono ritenere, gli uni come aggregati nucleari, gli altri come un nastro nucleare molte volte attorcigliato, con gemme e boccioli.

Nel lavoro di Arnold del 1896 vedonsi nelle figure 19 e 22 nuclei rivestiti tutto all'intorno di cilia.

Secondo Nattan — Larrier (1904) nei megacariociti del fegato fetale il nucleo si presenta in generale sotto l'aspetto di un grosso "boyau" ripiegato parecchie volte su sè stesso, di modo che a tutta prima sembra decomporsi in tre o quattro nuclei arrotondati a contatto fra di loro; ciascun segmento nucleare presenta due o tre granuli di cromatina.

Pardi (1905) nel grande omento del coniglio vide nuclei moriformi o ad anello. — Verson fa giustamente notare come non sempre la picnosi del nucleo rappresenti un fatto degenerativo. L'A. mise inoltre

in evidenza mediante il metodo di Mallory per il connettivo certi nuclei ad aspetto spugnoso o vescicolare, in cui manca o è poco spiccata la presenza di gemme.

Finalmente Schridde (1907) divide i nuclei dei megacariociti del midollo in tre categorie, a secondo della minore o maggiore complicità nella loro struttura.

*

*

*

Sulla struttura del nucleo dei megacariociti poco mi resta ad aggiungere a quanto è stato osservato dai vari ricercatori.

Il nucleo dei megacariociti presenta un aspetto estremamente variabile. L'osservazione attenta dei miei preparati, colorati con i più svariati metodi, mi fa confermare in massima la descrizione data da Heidenhain e quella più recente fatta dal Nattan-Larrier; più raramente riscontrai forme vescicolari simili a quelle descritte ultimamente da Verson.

Le forme più frequenti, veramente tipiche, del nucleo dei megacariociti, sono quelle riprodotte dalle figure 8—11—12 ecc.

Voglio qui ancora presentare alcune forme non comuni di nuclei, che non sono riferibili ad alcun "tipo" e che non trovano riscontro nelle osservazioni degli autori precedenti. Una descrizione chiara di questi nuclei sarebbe impossibile: rimando il lettore alle figure 13 e 16, dove mi sforzai di riprodurre alcuni di essi.

Richiamo inoltre l'attenzione sulla policromatofilia del nucleo, già osservato da Heidenhain. Col metodo del Ciaccio, accanto a numerosi nucleoli colorati in violetto intenso, mi riuscì infatti di mettere in evidenza alcuni granuli, di solito più minuti, che si colorano in rosso con l'eosina.

Un'ultima osservazione riguardo al numero dei nuclei dei megacariociti.

Nelle molte centinaia di preparati ch'io ebbi occasione di prendere in esame, mai riuscii a constatare con certezza più di un nucleo nel corpo del medesimo megacariocita, laonde questa eventualità potrà al massimo considerarsi quale rarissima eccezione. I reperti di simili cellule giganti con molti nuclei devono verosimilmente attribuirsi a

confusione dei megacariociti con altre cellule, od al fatto che furono ritenuti nuclei staccati le propaggini di uno stesso o forse anche quegli ammassi che possono residuare nel protoplasma dei megacariociti in seguito a fagocitosi.

III. Divisione dei megacariociti.

Le varie modalità di divisione descritte dai singoli autori nei megacariociti si possono ridurre ai seguenti tipi: frammentazione indiretta, divisione mitotica (binaria e multipla), divisione diretta.

Accennerò appena al processo descritto da Arnold (1884) sotto il nome di "frammentazione indiretta", processo che non si può ascrivere nè alla normale divisione mitotica nè alla amitotica, e che si compirebbe mediante la separazione di nuclei dalla figura nucleare metamorfosata della cellula madre, cui seguirebbe la divisione del protoplasma. La teoria di Arnold trovò tutt'prima sostenitori. Così Werner (1884) ammette codesto schema di divisione delle cellule giganti, per cui si avrebbe la formazione di piccole cellule rotonde. Werner descrive inoltre un processo di divisione diretta dei megacariociti in due o più parti. Basta però osservare le figure date da questo autore per convincersi come esse sieno suscettibili di altre interpretazioni: Le sue figure sono riferibili a fenomeni di fagocitosi attiva esercitata dai megacariociti oppure a forme di cellule giganti in movimento, simili a quelle da me riprodotte a fig. 16 e 21.

Altre volte dall'osservazione delle figure date da Werner a sostegno della divisione diretta si riceve l'impressione che trattisi di megacariociti casualmente vicini, a contatto l'uno dell'altro.

Stroebe (1890) ed Hess (1890) sono gli ultimi ad ammettere il processo di frammentazione indiretta.

Ma alle conclusioni di questi autori si contrappongono i lavori di Denys, Cornil, Demarbaix ecc.

Denys (1886) sostiene la cinesi multipla dei megacariociti e Cornil, quasi contemporaneamente, avendo studiato la divisione dei megacariociti nella rigenerazione delle ossa, viene alla conclusione che i megacariociti si dividerebbero per un processo di mitosi bipolare, il quale condurrebbe alla formazione di due altre cellule giganti dalla cellula

madre; ed in questo appunto le conclusioni di Cornil divergono essenzialmente da quelle di Denys il quale alla mitosi delle cellule giganti faceva succedere la formazione di piccole cellule midollari.

Più tardi (1889) in base a numerose ricerche, Demarbaix dà l'ultimo colpo alla teoria di Arnold, concludendo che i nuclei ricchi di cromatina di Arnold non sono dovuti che ad un'alterazione cadaverica, che può già aversi due ore dopo la morte. Ammette pei megacariociti la mitosi multipla secondo lo schema descritto da Denys, non ammette, in accordo a Tornier, la divisione di Werner.

I reperti di Denys sono confermati da Van der Stricht. Questi però non poté seguire che le prime fasi del processo cariocinetico e sospetta che le cellule in attività mitotica per lo più ritornino in riposo prima di aver raggiunta la fase di "Tochterstern". Analoga opinione manifestano Müller (1891) e Kostanecki (1892).

Flemming (1891) riferisce di non aver mai sorpresa una mitosi bipolare in una cellula gigante, ma sempre mitosi pluripolari, quali quasi contemporaneamente Reineke (1891) descrisse, e più tardi Haasler.

L'osservazione di Denys che le mitosi dei megacariociti non superino mai la fase di "stella madre" viene confermata da Van der Stricht e da Heidenhain (1894); quest'ultimo però ammette anche una scissione dei megacariociti per amitosi; ma le sue figure potrebbero anche essere interpretate come forme di megacariociti in movimento. Un paio d'anni più tardi Saxer (1896) ammette la divisione mitotica ed anche la segmentazione di Arnold, quantunque lo svolgersi del processo non gli appaia ben chiaro. Invece secondo altri, per esempio secondo Trambusti (1896), il nucleo dei megacariociti si divide per scissione diretta, mentre le figure di Arnold devono interpretarsi come degenerazioni nucleari. La possibilità di una divisione amitotica del nucleo trova ancora un sostenitore in Pugliese, questi soltanto le fa seguire la distruzione del protoplasma.

Anche Foa' (1898), Bettmann (1898), Dominici (1902), Nattan-Larrier (1904), Blumenthal (1904), Morel e Soulie' (1904), Verson (1906), Schridde (1907) sostengono l'esistenza delle mitosi multipolari nei megacariociti.

* ~ *

*

*

Riguardo alla pretesa „frammentazione indiretta“ descritta da Arnold nulla io credo dover aggiungere, ritenendo questa modalità di divisione già completamente confutata dai lavori severi di Demarbaix. Convincimento che mi deriva non da considerazioni teoriche, ma dallo studio obbiettivo di una ricca serie di preparati microscopici. Neppure ritengo provata la frequenza della scissione diretta nelle cellule giganti. Tutte le forme cellulari da me osservate e che ad un'esame superficiale^e potevano far pensare a una tale modalità di divisione, erano suscettibili di altra interpretazione. Già precedentemente espressi la convinzione che la maggior parte delle figure riportate dai vari autori a sostegno di tale divisione, almeno nel caso particolare dei megacariociti, siano dovuti alla facoltà di questi elementi di muoversi.

Ebbi spesso occasione di osservare figure di megacariociti in mitosi multipla nel midollo osseo, nella milza, nel fegato di diversi animali. Nella milza, come già aveva osservato Verson, gli elementi in cariocinesi si trovano disposti a preferenza alla periferia dell'organo; la medesima constatazione potei fare anche nel fegato; nel midollo osseo invece i megacariociti in cariocinesi non mostrano di avere alcuna sede di predilezione.

Nei megacariociti in cariocinesi la cromatina si raccoglie in numerose sferette disposte verso il centro dell'elemento; non è raro però riscontrare forme cariocinetiche con evidenti anse cromatiche irregolari.

Non mi riesci mai di osservare, sia pure una sola volta, una figura dell'anafasi, ond'io sono propenso a ritenere, come già Van der Stricht, Müller, Kostanecki, Foa', che alla divisione del nucleo non segua la divisione del protoplasma, giacchè dopo superate le prime fasi del processo cariocinetico il nucleo torna allo stato di riposo, senza dunque mai raggiungere la fase di stelle figlie.

IV. Degenerazione dei megacariociti.

Quanto alla degenerazione dei megacariociti, ricorderò che già Rindfleisch aveva in essi descritti fenomeni regressivi, e Obrastzow (1880) forme di degenerazione in cui il nucleo andava scomparendo mentre le cellule si trasformavano in zolle granulose.

Löwit (1885) descrisse un processo di degenerazione in cui la cromatina diminuirebbe a poco a poco, fino a scomparire; il nucleo si presenterebbe allora come una vescicola regolare e poco colorabile.

Werner (1886) e Cornil (1887) invece considerano come elementi in regressione certe cellule giganti, il cui nucleo perde ogni struttura e si trasforma in una massa semifluida ed intensamente colorabile, o in goccioline omogenee e picnotiche.

Ma è di nuovo a Demarbaix (1889) che spetta il merito di avere studiati accuratamente i fenomeni regressivi dei megacariociti. Egli conclude che allo stato normale un certo numero di cellule giganti presenta dei fenomeni di regressione, che possono essere di due sorta. In alcuni casi il nucleo si trasforma in una goccia di sostanza semiliquida, omogenea, che può ulteriormente frammentarsi in goccioline più piccole; in altri casi il protoplasma sparisce rapidamente e la sostanza cromatica del nucleo forma alla superficie interna di questo uno strato rifrangente, continuo ed omogeneo. Nell'un caso e nell'altro la colorazione è intensa.

A fatti degenerativi, dirò così, normali, dei megacariociti accennano anche Hess (1890), van der Stricht (1890), Kostanecki (1892).

Heidenhain (1894), che si occupa diffusamente dell'argomento, distingue nella degenerazione delle cellule giganti tre periodi, l'uno all'altro susseguentisi. Con le osservazioni di Heidenhain concordano completamente quelle di Haasler (1895). Di degenerazioni normali dei megacariociti fu scritto anche da Trambusti (1897), Marwedel (1897), Foà (1898—99), Bettmann (1898); anzi, secondo quest'ultimo, „carioressi e cariolisi non sono da riguardarsi che come modalità di degenerazione del nucleo e possono variamente combinarsi“. La varietà poi con cui i fenomeni di degenerazione delle cellule giganti si presentano, dipenderebbe dalla diversa distribuzione della massa cromatica nelle stesse.

Fenomeni di cariolisi e di carioressi dei megacariociti furono riscontrati anche da Dominici (1902), in casi di infezione e di intossicazione, da Varaldo (1905) nella gravidanza e nel puerperio, da Castiglioni (1906) nelle gravi emolisi.

*

*

*

In tutti gli animali da me presi in esame, anche in quelli verosimilmente normali, mi venne dato di trovare un certo numero di megacariociti presentanti fenomeni degenerativi. Questi si mostrano con aspetto assai svariato, talchè può dirsi che tutte le forme descritte dai varii autori siccome riferibili a fatti di carioli e cariocessi possono realmente osservarsi al microscopio, ed è assai probabile che i varii aspetti sotto cui si presentano le cellule giganti alterate non stiano a rappresentare che stadii diversi del processo regressivo.

Come già ebbe a notare Castiglioni, non sempre riesce facile distinguere alcune forme nucleari di megacariociti in via di degenerazione da altre in via di scissione indiretta, morfologicamente poco dissimili dalle prime; tuttavia ponendo attenzione anche allo stato del protoplasma dell'elemento, si può quasi sempre distinguere le une dalle altre.

Il grado di degenerazione dei megacariociti varia da quello di semplice picnosi del nucleo fino agli stadi più avanzati di completo disfacimento del protoplasma e del nucleo. È da notare però che non sempre la picnosi del nucleo sta a rappresentare fatti degenerativi normali.

Prescindendo dalle forme degenerative post mortem, alle quali devono riferirsi i tanto discussi nuclei ricchi di cromatina, interpretati da Arnold siccome fasi di „frammentazione indiretta“ altri casi esistono, in cui la picnosi del nucleo si riscontra in elementi affatto normali, con tipico orlo differenziato, talvolta in fagocitosi, in elementi insomma che per tutti i loro caratteri morfologici e funzionali mostrano di essere in piena vitalità.

Infatti Marwedel suppone essere la picnosi di tali nuclei collegata con le funzioni secrete dell'elemento, mentre Foà coll'attività fagocitaria dei megacariociti.

Se nessun dato di fatto io posseggo per discutere la prima di queste possibilità, che resta tuttavia assai ipotetica, ritengo d'altra parte completamente provato da Verson che la picnosi del nucleo non possa in alcun modo esser riferita esclusivamente alla fagocitosi esercitata dalle cellule giganti.

Un'altra questione dibattuta è il significato dei nuclei isolati di

megacariociti, che si possono riscontrare specialmente nel midollo osseo, e mentre Demarbaix, Heidenhain e Foà li riferiscono a residui cellulari in via di distruzione, van der Stricht e Lengemann sostengono trattarsi di elementi normali. Ora, pur convenendo che non è raro osservare megacariociti presumibilmente vitali per quanto poverissimi di protoplasma, pure io non so comprendere come si possa dire normale un elemento affatto privo di protoplasma, ridotto al solo nucleo.

Non è del resto difficile constatare come i nuclei isolati che si riscontrano nel midollo osseo e non raramente anche nel lume dei vasi venosi della milza, presentino tutti segni più o meno spiccati di involuzione.

V. Funzione dei megacariociti.

Delle varie questioni messe sul tappeto nel riguardo della funzione dei megacariociti, meritano speciale considerazione quelle che si riferiscono alla mobilità di questi elementi, alla possibilità da parte di essi di produrre globuli rossi e di dare origine a globuli bianchi, alla proprietà fagocitaria ed alla funzione secretoria.

La prima osservazione intorno alla mobilità dei megacariociti la dobbiamo ad Arnold (1895). Egli crede che i megacariociti abbiano movimenti, per quanto poco rapidi. Anche Saxer (1896) emette l'ipotesi che le cellule a nucleo gigante abbiano una propria facoltà locomotrice, e Askanazy (1904) afferma che la mobilità attiva dei megacariociti può osservarsi direttamente sotto il microscopio.

Ma a Verson (1906) spetta il merito di avere per il primo richiamata l'attenzione degli studiosi sulla facoltà dei megacariociti di compiere proprii e ben determinati movimenti.

In una pubblicazione recente, Schridde (1907) afferma di aver osservato in una sezione di un ganglio linfatico di un neonato, una cellula gigante in atto di attraversare la parete di un capillare.

*

*

*

Prima di Schridde io ero riuscito ad osservare molte volte megacariociti nell'atto di attraversare le pareti vasali, specialmente nella milza di gatto neonato, animale che sembra particolarmente prestarsi

per un simile genere di ricerche. Nelle sezioni della milza di gattino non è difficile osservare cellule giganti a cavaliere, per così dire, delle pareti venose, con una parte di protoplasma, di solito più considerevole, nel lume del vaso, e un'altra parte all'esterno di esso; il nucleo stesso può sorprendersi nell'atto di attraversare insieme al protoplasma la parete venosa, altra volta trovasi nella parte endovasale dell'elemento, altra volta nella parte esterna di esso.

E poichè del reperto non venne finora dato che un solo disegno — la fig. 11 di Verson riprodotta da un mio preparato del 1906 (e pubblicata l'anno precedente a quello in cui venne alla luce il lavoro dello Schridde) — non stimo affatto privo di interesse il dare alcuni disegni tratti fedelmente dai miei preparati, ed illustranti chiaramente il reperto. Più di qualsiasi descrizione varrà dare uno sguardo alle figure 18 e 19.

Per una mobilità attiva dei megacariociti depongono anche alcune forme che si riscontrano comunemente nel midollo osseo, specialmente qualora questo venga sottoposto a qualche stimolo irritativo. Si possono allora fissare cellule giganti in evidente movimento ameboide, con veri e propri pseudopodi larghi, di conformazione svariaticissima, in forma di gemme, in forma di lingue ecc.

Altra volta tutto il corpo dell'elemento si deforma, si incurva, si allunga, assumendo forme svariate (fig. 16, 20, 21).

Questioni connesse con quella della mobilità sono quella dell'attività fagocitaria, e quella complessa e dibattuta delle embolie polmonari, di cui dirò più avanti.

*

*

*

Nel riguardo delle funzioni attribuibili ai megacariociti, venne pure messa in campo l'ipotesi che questi elementi avessero la facoltà di dare origine ai globuli rossi del sangue.

Questa ipotesi, sostenuta dapprima da Foà e Salvioli (1881) poi da Werner (1884) da Legge (1890) e da Küborn (1890), venne negli studii ulteriori abbandonata dagli stessi autori che l'avevano emessa, ed ormai ha un valore puramente storico, ond'io non credo di dover discutere sopra di essa.

D'altra parte non mancarono autori che ai megacariociti vollero attribuire la formazione di globuli bianchi del sangue. Fu Arnold (1883) il primo ad ammettere che i megacariociti avrebbero una tale funzione, ipotesi combattuta dal Löwit (1884) e da Demarbaix (1886), per i quali i leucociti inclusi nel protoplasma delle cellule giganti provengono dall'esterno dell'elemento. Più recentemente Pugliese (1897) ribadisce l'opinione che dai megacariociti derivino leucociti, opinione confermata da Roger et Josué (1889), ai quali parve possibile che dalle cellule giganti talora possano trarre origine dei mielociti. Da ultimo Werigo e Segunow (1904) avendo praticato un'iniezione endovenosa di cultura di colera dei polli, videro leucociti a nucleo polimorfo nei megacariociti, cui ne attribuirono la formazione; ma nello stesso anno Blumenthal, occupandosi della questione, nega recisamente che dalle cellule giganti possano trarre origine leucociti.

* *

Per parte mia, io non credo probabile che i megacariociti possano dar luogo ad altri elementi, e non esito ad affermare che le figure cellulari sulle quali si appoggiano alcuni ricercatori per sostenere una simile ipotesi debbano assai probabilmente interpretarsi come forme di megacariociti in fagocitosi.

* *

Più vasta è la letteratura su quanto riguarda direttamente i fenomeni di fagocitosi da parte dei megacariociti. E mentre Denys (1889) rigettando la sua prima ipotesi, interpreta il reperto di cellule incluse nel corpo dei megacariociti come fenomeno di fagocitosi da parte di questi elementi verso i leucociti, secondo Sanfelice (1889) sarebbero invece i leucociti che penetrerebbero attivamente nel protoplasma dei megacariociti. Van der Stricht (1890—92) alla sua volta afferma che funzione principalissima dei megacariociti sarebbe quella fagocitaria; essi avrebbero la funzione di sbarazzare gli organi ematopoietici dei corpi oramai divenuti inutili, come i leucociti morti e i nuclei liberi di eritroblasti.

Per contro Heidenhain (1894) ritiene che le cellule giganti non abbiano alcuna proprietà fagocitaria.

D'altra parte Trambusti (1896—97) crede che i megacariociti fagocitino i leucociti divenuti inattivi. Egli ci dà una esatta descrizione del modo con cui si compiono i fenomeni fagocitarii.

Marwedel (1897) avendo iniettato nel midollo osseo di conigli colture di stafilococchi, ne rintracciò qualche rara volta nel protoplasma dei megacariociti; così come in esso Bettmann (1898) osservò eritrociti, emazie nucleate fagocitate.

Secondo Foa' e Cesaris-Demel (1898—99, 1905) funzione dei megacariociti sarebbe di sbarazzare l'organismo dei leucociti incapaci di funzionare „ogni qual volta esista una condizione che alteri i leucociti“.

Roger e Josué (1899) invece pensano che i leucociti penetrino in maniera attiva nel corpo dei megacariociti.

Lengemann (1901) per contro non crede che gli elementi inclusi nei megacariociti vi sieno penetrati per loro attività, così pure non ritiene dimostrato che le degenerazioni protoplasmatiche dei megacariociti fagocitanti derivino dalla fagocitosi, poichè esse si osservano anche nei megacariociti che non stanno compiendo questa funzione.

Anche Cornil e Condray (1901) optano in favore della fagocitosi. Così Michelazzi (1902) Maggiora (1903) e, con certe riserve, anche Dominici (1902).

Per contro de Graag (1903) avendo visto in casi patologici megacariociti racchiudenti altri elementi, pensa che non si trattasse di vera fagocitosi, bensì di fatti dovuti alla mobilità degli elementi bianchi e ad una chemiotassi positiva da parte dei megacariociti. Parodi (1904) alla sua volta vide cellule giganti del midollo osseo fagocitanti, 3—4 giorni dopo la frattura dell'osso relativo.

Jackson, Morel e Soulié, Nattan-Larrier (1904) optano in favore della fagocitosi; quest'ultimo osserva che nel fegato fetale la funzione fagocitaria dei megacariociti si esercita elettivamente sui globuli rossi anucleati.

Banti (1905) dice che i megacariociti sono dotati di attivo potere fagocitario. Così Sacconaghi (1905) crede decisamente che i megacariociti fagocitino, e non tanto megacariociti provenienti dal sangue, quanto forme leucocitarie mature del midollo stesso.

Varaldo (1905) osserva che dal 10° al 25° giorno dopo il parto,

nelle coniglie, è caratteristica la sovrattività fagocitaria dei megacariociti; così pure Castiglioni (1906).

Verson (1906) richiama l'attenzione sul rapporto esistente tra il numero dei megacariociti in fagocitosi, il numero dei nuclei senza protoplasma appartenenti a questi elementi ed il numero delle cellule pigmentifere.

Pirone (1907) fa notare come i megacariociti mostrino di avere nella milza quelle medesime attitudini fagocitarie che hanno nel midollo. Anche Schridde (1907) ed Helly (1908) ammettono la fagocitosi attiva da parte dei megacariociti.

*

*

*

Per parte mia costantemente, in misura maggiore o minore, anche negli animali perfettamente normali, meglio in alcuni determinati stati patologici, mi convinsi della loro facoltà di inglobare. Per esempio, io ottenni sperimentalmente il fenomeno della fagocitosi iniettando una sospensione acquosa di carmino nel midollo osseo dei conigli.

Procedevo in questo modo: Praticato un foro nel femore all'unione del suo terzo medio col terzo distale, e introdotto quindi l'ago di una siringa di Pravaz nel midollo osseo, iniettavo una certa quantità di una densa sospensione sterile di carmino in acqua. Uccidevo i conigli operati dopo 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 14 — 30 giorni. Fissavo il midollo osseo così trattato nel liquido di Zenker o in quello di Flemming e, per controllo, fissavo pure il corrispondente segmento di midollo dell'altro femore integro.

Potei così vedere nel protoplasma dei megacariociti tutta una serie di leucociti, quali apparentemente normali, quali più o meno alterati.

Il nucleo di questi elementi, dopo un primo stadio di picnosi, si colora via via meno intensamente, fino ad assumere una debole colorazione diffusa, perde ogni regolarità, si frammenta, ed a rappresentarlo non rimangono che pochi granuli; infine anche questi scompaiono. Contemporaneamente le granulazioni del protoplasma vanno scomparendo, il protoplasma stesso più tardi è rappresentato soltanto da un alone chiaro, rotondeggiante, incluso nel citoplasma dei megacariociti, ed infine pur esso scompare. (Vedi fig. 8, 16, 21.)

Nel corpo di un solo megacariocita mi riuscì di vedere ben sette leucociti, in vari stadii di degenerazione. Una volta mi riuscì pure di vedere un leucocita molto alterato nel protoplasma di un megacariocita in cariocinesi (fig. 17).

Per quanto diligenti ricerche io abbia fatto in proposito, non mi venne mai dato di osservare nell'interno dei megacariociti leucociti contenenti granuli di carmino; ciò che deporrebbe in favore dell'opinione di van der Stricht, Trambusti, Foà e Cesaris-Demel; ecc. che i leucociti inglobati dai megacariociti sieno precisamente quelli ormai incapaci di funzionare: tanto più che nelle vicinanze sono invece assai frequenti i leucociti che hanno inglobato granuli di carmino.

A questo punto noterò come dai vari Autori si parli a preferenza di leucociti a nucleo polimorfo fagocitati dai megacariociti. Ora, nei miei preparati non è difficile vedere megacariociti contenenti anche mononucleari.

Noterò qui come gli elementi inglobati possano trovarsi in qualsiasi parte del protoplasma dei megacariociti, nè sia affatto raro trovarli nell'endoplasma stesso di questi elementi.

Nei preparati colorati col metodo di Ciaccio si vede che attorno all'elemento fagocitato le zolle basofile si scostano, scompaiono, onde l'elemento incluso trovasi circondato da una zona di protoplasma del megacariocita tinta uniformemente in rosa.

Un altro fatto che potei constatare ne' miei preparati si è il reperto di megacariociti contenenti nel loro protoplasma degli eritroblasti nucleati, come pure numerose emazie anucleate.

Se qualche dubbio poteva ancora esistere sul fenomeno della fagocitosi attiva — se cioè fossero i megacariociti che inglobassero gli altri elementi, o piuttosto questi entrassero nelle cellule giganti — sembrami che debba scomparire davanti alla constatazione, invero già fatta da van der Stricht sulla presenza di nuclei eritroblastici, da Nattan-Larrier e da altri di emazie anucleate nel protoplasma delle cellule giganti:

Tale reperto mi sembra decisivo in favore della fagocitosi attiva dei megacariociti, inquantochè è noto che ai globuli rossi si consente tutt'al più un lieve grado di contrattilità; nè di minore importanza è

il reperto di Marwedel il quale potè vedere degli stafilococchi nel corpo dei megacariociti. Simile fatto potei osservare anch'io, in un coniglio sul quale avevo ripetuto l'esperienza di Marwedel.

Se, come crede Foà, anche il protoplasma dei megacariociti nella fagocitosi da essi esercitata possa andar distrutto, io non ho elementi per sostenerlo.

* * *

Ai megacariociti venne anche attribuita una facoltà secretoria: Fu Howel (1890) il primo ad ammettere una vera proprietà secretiva delle cellule giganti. Heidenhain (1894) alla sua volta ritiene che l'unico ufficio dei megacariociti sia quello di assumere dall'ambiente materiali albuminoidi, di elaborarli in modo specifico e di versarli nelle correnti nutritizie.

Haasler (1895) condivide l'opinione di Heidenhain ed anche Arnold (1895) non nega ai megacariociti la funzione loro attribuita dall'istologo di Würzburg.

Così Trambusti (1897) sostiene che nelle anemie da sottrazioni sanguigne i megacariociti assumano una funzione secretiva, e, più recentemente, anche Banti (1905) ammette che i megacariociti avrebbero una importante funzione secretiva di prodotti, la cui natura e ufficio sono oscurissimi.

* * *

Riguardo a questa ipotetica funzione secretoria dei megacariociti, o alla proprietà attribuita alle cellule giganti di elaborare prodotti albuminoidi e di riversarli in circolo, io non posso aggiungere nulla in base alle mie osservazioni.

Certo che se le particolarità morfologiche dell'orlo dei megacariociti possono essere in qualche modo connesse con l'ipotetica funzione secretrice od elaboratrice di questi elementi (Trambusti), bisognerebbe credere che le due funzioni, fagocitaria e secretiva, possano compiersi contemporaneamente in uno stesso elemento, dappoichè io sono riuscito a vedere megacariociti in fagocitosi con tipico orlo a vescicole.

* * *

Concludendo, delle varie funzioni attribuite ai megacariociti io posso confermare senza riserve soltanto la mobilità e la fagocitosi, senza però escludere che in seguito prove più convincenti dimostrino in essi altre attività funzionali.

VI. Sulle embolie dei megacariociti nel polmone.

Già Arnold nel 1893 aveva osservato grosse cellule simili a quelle del midollo osseo nei capillari del polmone di animali ai quali aveva iniettato nella giugulare farina di frumento. Talvolta, ancora due mesi dall'iniezione, vide nel polmone cellule giganti di cui alcune disposte attorno a granuli di frumento. Questo particolare e l'osservazione delle figure riportate da Arnold fanno fortemente sospettare che anzichè megacariociti gli elementi descritti da questo autore sieno cellule giganti da corpi estranei.

Nello stesso anno Aschoff riferisce di aver trovate cellule giganti nei capillari polmonari di un individuo morto per erisipela. A spiegare la presenza di tali elementi nel polmone, l'A. ammette un'embolia di cellule giganti dal midollo osseo è soltanto da questo.

Aschoff aggiunge, in base alle sue esperienze, che per semplici mutamenti della pressione sanguigna, per improvvisi restringimenti dei vasi efferenti del midollo osseo, per scuotimenti, non si può ottenere l'ingresso di cellule a nucleo gigante nel sangue, mentre lo si provoca con mezzi a cui si può attribuire un'azione chemiotattica positiva sulle cellule del midollo osseo.

Lubarsch (1893) alla sua volta trovò nei capillari polmonari di individui venuti a morte dopo operazioni sulle ossa e dopo fratture, cellule giganti „con parecchi nuclei“. Particolare questo che rende legittimo il sospetto che l'A. non abbia visto megacariociti, ma cellule giganti tubercolari od osteoclasti.

Maximow (1898) riscontrò nel polmone di conigli dei frammenti di midollo osseo, accompagnati in un singolo caso da una scheggia ossea, e riferisce il reperto al modo con cui era stato ucciso l'animale, per cui si sarebbero determinate fratture delle ossa della base del cranio, ricche di midollo. All'infuori di questi casi speciali, l'A. non ammette che nel polmone possano trovarsi megacariociti forniti di

protoplasma, dappoichè essi sarebbero ridotti al solo nucleo già nel midollo osseo e non, come Aschoff aveva supposto, per sfregamento delle cellule embolizzanti contro le pareti vasali.

Lubarsch (1898) replica che l'embolia di midollo osseo di regola avviene senza soluzione di continuità dell'osso. Afferma che ogni embolia di cellule parenchimatose ha per conseguenza un'embolia secondaria di cellule del midollo osseo, qualora embolie parenchimatose e le loro conseguenze si combinino con scuotimenti del midollo osseo, mentre lo scuotimento per sè solo non basterebbe a provocare le embolie. Queste avverrebbero in conseguenza di speciali sostanze chimiche ad azione chemiotattica positiva, messe in libertà durante la rapida e totale distruzione del tessuto iniettato.

Foa' nella sua pubblicazione del 1898 e nelle successive, insiste sul fatto che nelle embolie polmonari si riscontrano di solito ammassi nucleari isolati di megacariociti; solo in circostanze rarissime potrebbe verificarsi un trasporto di elementi integri.

Per Foa' la distruzione del protoplasma dei megacariociti si verificherebbe già nel midollo osseo, in conseguenza dell'attiva fagocitosi esercitata in circostanze speciali dai megacariociti. I megacariociti penetrebbero nei vasi per rottura o alterazione di questi. L'embolismo polmonare delle cellule giganti avrebbe per fine la loro eliminazione dall'organismo.

Per contro, Lengemann (1899—1901) non crede che scopo dell'embolia sia la distruzione degli elementi trasportati; egli pensa piuttosto che si tratti di un fatto passivo quasi casuale. Riguardo al meccanismo per cui l'embolia si produrrebbe, l'A. concorda in massima con Lubarsch.

Verson (1906), che prese in considerazione polmoni fetali della seconda metà della vita endouterina, dice che, pur volendo ammettere un'origine mielogena dei nuclei giganti che si rinvencono nel polmone — fatto di cui egli dubita — non si può del pari ammettere che essi raggiungano il polmone per incontrare una più facile distruzione, dal momento che nei feti la funzione respiratoria — e quindi l'ossidatrice — non è per nulla ancora iniziata, ed il circolo sanguigno è limitato allo stretto bisogno della nutrizione dell'organo.

Bilancioni pubblica nello „Sperimentale“ del medesimo anno di aver rinvenuto nel polmone di un coniglio, del resto normale, una formazione circoscritta di midollo osseo, separata dal tessuto polmonare da una specie di capsula, evidentemente costituita da una parete vasale modificata. L'A. spiega il reperto come un'embolia di midollo osseo con successiva proliferazione di esso.

Più recentemente Carraro (1908) prese in esame i polmoni di alcuni conigli nei quali aveva iniettato dell'adrenalina o dell'estratto ipofisario. Egli respinge l'ipotesi che i megacariociti possano nel polmone venire rapidamente distrutti, avendone incontrati di integri; inoltre, anche nei casi in cui il protoplasma è scomparso, il nucleo, sempre secondo Carraro, subirebbe talora modificazioni di forma, ma non presenterebbe mai fenomeni di carioliisi o carioressi per cui lo si debba ritenere in via di rapida distruzione. A questo riguardo Verson in una nota di polemica obietta a Carraro che „nuclei sforniti di protoplasma, appartengano a megacariociti oppure ad altri elementi, si trovino nel polmone oppure in qualunque organo, null'altro rappresentano che frammenti di cellule morte“.

Finalmente Sapegno (1908) avendo preso in esame una serie di animali, nei quali aveva sperimentalmente prodotte iperleucocitosi intense, emolisi, intossicazioni generali o lesioni locali del midollo, viene alla conclusione che è possibile un trasporto di nuclei liberi e di veri megacariociti integri nei vasi polmonari, e che mentre nei casi ordinarii si deve parlare semplicemente di trasporto embolico di nuclei giganteschi, solo nei casi di processi acuti e gravi si può avere l'embolia di elementi integri.

*

*

*

Esporrò ora brevemente i risultati delle mie ricerche.

Allo scopo di controllo alle affermazioni di Aschoff e di Lubarsch praticai in alcuni animali, specialmente in gattini neonati, traumi, fratture e spappolamenti di organi parenchimatosi, iniezioni di parenchimi nel peritoneo, provocai alterazioni di circolo negli organi in cui normalmente esistono megacariociti, iniettai in essi sostanze irritanti;

presi inoltre in esame polmoni di animali in diverse condizioni morbose o resi sperimentalmente anormali.

Potei così notare un ragguardevole aumento numerico di nuclei simili a quelli dei megacariociti nei capillari polmonari di gattini in cui, mediante una lancetta, avevo prodotto un parziale spappolamento della sostanza cerebrale. In un caso anzi riuscii a vedere nel polmone un elemento simile ad un megacariocita con protoplasma ben conservato.

Negli altri casi ebbi risultati incerti: nelle stesse iniezioni di emulsioni di organi parenchimosi nelle vene e nelle alterazioni di circolo, non potei osservare un numero di nuclei giganti decisamente maggiore a quello che può trovarsi anche normalmente nel polmone di gattino.

Neanche fratturando ossa lunghe, il cui midollo è ricco di megacariociti, potei notare uno spiccato aumento dei nuclei giganti nel polmone; così non si verificò un aumento notevole nel numero dei nuclei giganti, nel polmone di conigli uccisi a data diversa dopo una iniezione di una sospensione di carmino nel midollo del femore, malgrado in questo caso entrasse in campo un fattore meccanico.

S'io ammetto tuttavia, in linea generale, che il numero degli elementi simili a megacariociti e dei nuclei di essi nel polmone possa aumentare in taluni stati patologici o sperimentali, non posso del pari confermare le conclusioni di Sapegno, per il quale il reperto polmonare di nuclei giganteschi si deve attribuire sempre a progressi stati patologici. Quasi costantemente trovai nuclei simili a quelli dei megacariociti nei polmoni di gattini neonati, e non vi ha alcun motivo per credere che tutti avessero precedentemente sofferta qualche malattia. Il Sapegno non tenne conto del fatto che i megacariociti possono entrare nei vasi venosi del midollo osseo e della milza, e forse anche del fegato e delle ghiandole linfatiche, senza alterazione delle pareti vasali. È non si può a priori negare che di tanti megacariociti che entrano nelle vene dei sopradetti organi, come fatto fisiologico, qualcuno non arrivi al polmone.

Reperti più interessanti ebbi in due feti di bue, l'uno lungo sei centimetri e mezzo, cinque centimetri l'altro. Nel polmone del primo, e precisamente in quegli accumuli di cellule connettivali che circondano

i bronchioli primitivi, potei vedere due elementi giganti in tutto simili ai megacariociti giovani di altri organi, in stato di perfetta conservazione e provvisti di protoplasma (fig. 22); non potei però precisare se essi si trovassero nel lume dei vasi capillari. Nel medesimo polmone si notavano invece alcuni nuclei giganti isolati, certamente endovasali, come erano la maggior parte dei nuclei polmonari giganteschi nel secondo dei feti da me presi in esame.

Volendo ora ammettere anche per questi casi un trasporto embolico, quale dai varii autori viene volentieri invocato a spiegare la presenza di siffatti elementi nel polmone, è giocoforza credere che non dal midollo osseo, di cui nei miei casi ancora non esisteva traccia, ma da altri organi le cellule ed i nuclei giganti provenissero.

A conforto di questa ipotesi starebbe il reperto di megacariociti nei capillari epatici dei medesimi feti; in quello di sei centimetri e mezzo inoltre esistevano megacariociti anche negli abbozzi delle ghiandole linfatiche.

Deporrebbe ancora per una simile interpretazione la presenza di numerosi megariociti e nuclei di essi nei vasi venosi della milza e del fegato, quale può osservarsi nel modo più evidente in gattini neonati (fig. 20).

A tentare di risolvere la questione, isolai i vasi splenici di gattini e di ricci — nella cui milza pure abbondano i megacariociti — praticai una prima legatura più lontano dalla milza che mi fosse possibile, un'altra presso l'ilo dell'organo, poi asportati i vasi, li fissai e li tagliai in serie: In nessuno dei casi esaminati mi riuscì di vedere un solo megacariocita nell'interno dei vasi.

Nè sono sufficienti a provare come fatto costante che i megacariociti possano giungere alle grandi vene e di quì al cuore ed al polmone, i reperti di Schwarz, di Banti, di Ehrlich, di Schridde, di Sapegno, i quali con maggiore o minore reticenza dicono di avere veduto „un“ elemento somigliante ad un megacariocita nel sangue circolante.

Mi permetto di affermare quindi che la questione delle embolie polmonari di megacariociti non ha ancora trovata una soddisfacente risoluzione. La provenienza e la natura di quegli elementi giganti nell'organo della respirazione resta ancora sub iudice.

Conclusioni.

1. Non è provato che i megacariociti traggano origine dai linfociti. Così pure tutte le altre ipotesi che fanno derivare i megacariociti da elementi del sangue, sono prive di basi anatomiche indiscutibili.

2. Il protoplasma dei megacariociti non è omogeneo, ma presenta delle zone che manifestano affinità cromatica diversa.

3. Non vi ha alcuna manifesta relazione fra il diverso comportamento dei megacariociti di fronte alle sostanze coloranti e i diversi stati funzionali di queste cellule.

4. Nel protoplasma dei megacariociti può mettersi in evidenza un apparato reticolare interno simile a quello descritto da Golgi nelle cellule nervose.

5. L'apparato reticolare interno che si riscontra nei megacariociti non ha nulla a che fare con l'apparato canalicolare descritto da Retzius e da Holmgren nei medesimi elementi.

6. L'apparato reticolare interno dei megacariociti non contrae rapporto alcuno con l'apparato centrale descritto da Heidenhain nelle medesime cellule giganti.

7. Il nucleo dei megacariociti presenta un aspetto estremamente variabile.

Nelle mie osservazioni potei vedere alcune forme particolari di nuclei, non riferibili ad alcun „tipo“ e che non trovano riscontro nelle osservazioni degli autori precedenti. (Vedi fig. 13 e 16.)

8. Nei megacariociti trovasi costantemente un solo nucleo.

9. Mai mi venne dato di osservare megacariociti in via di scissione amitotica.

10. Come nella milza, così anche nel fegato i megacariociti in cariocinesi si trovano disposti a preferenza alla periferia dell'organo; nel midollo osseo invece i megacariociti in cariocinesi non mostrano di avere alcune sede di predilezione.

11. Il processo cariocinetico dei megacariociti non giunge mai all'anafasi.

12. I nuclei di megacariociti privi di protoplasma che si possono

riscontrare in vari organi, presentano tutti segni più o meno spiccati di involuzione.

13. Delle varie funzioni attribuite ai megacariociti io posso confermare senza riserve solamente la mobilità e la fagocitosi.

14. Nel polmone possono osservarsi, benchè raramente, elementi simili ai megacariociti, con protoplasma ben conservato.

15. Elementi simili a megacariociti e nuclei di essi, possono osservarsi anche in polmoni di animali perfettamente normali.

16. Elementi simili a megacariociti si trovano anche in polmoni fetali ad un'epoca dello sviluppo in cui non vi ha ancora traccia alcuna di midollo osseo.

17. Veri megacariociti e nuclei liberi di essi si riscontrano frequentemente, in certi animali, nelle piccole vene di taluni organi; per contro non mi venne mai dato riscontrare megacariociti nel sangue circolante all'infuori degli organi stessi.

Bibliografia.

1. Arnold, Virch. Arch. Bd. XXII. 1883.
2. —, Virch. Arch. Bd. XCV. 1884.
3. —, Virch. Arch. Bd. XCVII. 1884.
4. —, Virch. Arch. Bd. CXL. 1895.
5. —, Virch. Arch. Bd. CXLIV. 1906.
6. Aschoff, L., Virch. Arch. Bd. CXXXIV. 1893.
7. Ascanazy, M., Festschrift für M. Jaffe. Beiträge zur Knochenpathologie. Braunschweig (Vieweg). 1901.
8. —, Zentralbl. f. pathol. Anat. Bd. XIII. 1902.
9. Ayoma, Virch. Arch. Bd. CX. 1886.
10. Askanazy, Münch. med. Wochenschr. 1904.
11. Ballowitz, E., Arch. f. mikr. Anat. Bd. LVI. Heft 1. 1900.
12. —, Anat. Anz. Bd. XVIII. 8. 1900.
13. Banti, Zentralbl. f. path. Anat. 1904.
14. —, Archivio di fisiologia. Genova 1904.
15. —, Anatomia patologica. Vol. I. Parte III. 1906.
16. Besançon et Labbé, Traité d'ématologie. 1904.
17. Bettmann, Ziegler's Beitr. Bd. XXIII. 1898.
18. Bilancioni, G., Lo sperimentale. 1906.
19. Bizzozzero, G., Il Morgagni. 1869.
20. —, Virch. Arch. Bd. XCV. 1884.
21. Blumenthal, R., Institut. Solvay-Travaux du lab de phisiol. 1904.
22. Buting, C. H., Folia Haemat. 1906.
23. Butterfield, C., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XCII. H. 3, 4.
24. Carraro, A., Arch. per le scienze med. Torino. Vol. XXXII. N. 1.
25. Castiglioni, G., Il Morgagni. 1906. N. 7—8.
26. Ceconi, Estratto della Rivista Veneta di scienze med. 1895.
27. Cornil, Arch. de Physiol. norm. et pat. 3 serie. t. X. 2 sem. 1887.
28. Cornil et Condray, Rev. de Chir. 1901. N. 10 u. 12.
29. De Graag, K. S., La presse Médicale. 1903.
30. Demarbaix, H., La Cellule. 1889.
31. Demoor, Arch. de Biol. T. XIII. 1895.
32. Denys, T., La Cellule. T. II. F. 2. 1886.
33. —, La Cellule. V. 1889.
34. Domarus, A., Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1908.
35. Dominici, H., Sang et moelle osseuse. Manuel d'Histol. pathol. par Cornil et Ranvier. T. II. Paris 1902.

36. Donati e Martini, Atti della R. Acc. dei fisiocritici. Siena 1902.
37. —, Atti della R. Acc. dei fisiocritici. Siena 1903.
38. Ebner, Köllikers Handbuch der Geweb. des Menschen. Bd. III. 1902.
39. Ehrlich und Lazarus, I. Abteilung: Nothnagels spezielle Path. u. Therap. Bd. 8. Wien 1901, Hölder.
40. Enderlen, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 52. 1899.
41. Fabiani, Zieglers Beiträge. 1908.
42. Flemming, W., Zellsubstanz. Kern- und Zellteilung. 1882.
43. —, Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXVII. 1891.
44. —, Ergebn. d. Anat. u. Entwicklung. Bd. II. 1892.
45. Foà e Salvioli, Arch. per le scienze mediche. 1879.
46. Foà, P., a) Atti della R. Acc. delle Scienze di Torino. Vol. XXXIII. 1898.
b) Zieglers Beiträge. Bd. XXV. 1889.
47. —, Lavori dell'istituto di Anat. patol. di Torino. 1905.
48. —, Atti della Soc. Italiana di Patologia. Pavia 1906.
49. Foà e Cesaris-Demel, Atti della R. Acc. delle Scienze di Torino. Vol. XXXIV. 1899.
50. Fusari, R., Processo verbale della seduta 19 Giugno 1908 della R. Acc. di med. di Torino. Fasc. 7—8. Anno 71.
51. —, Trattato di istol. generale. Torino. Union. Tip. 1909.
52. Geelmuyden, H., Virch. Arch. Bd. CV. 1886.
53. Giani, R., Giornale della R. Acc. di Med. di Torino N. 1. 1904.
54. Golgi, C., Opera omnia. Milano, U. Hoepli.
55. Gruber, G., Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. Bd. LVIII.
56. Haanshalter, P., et Spillmann, L., Compt. rend. Soc. Biol. T. 1. Ser. 11. 1899.
57. Haasler, Arch. f. Klin. Chir. Bd. L. 1895.
58. Heidenhain, M., Sitzungsber. der Würzburger Physik. Mediz. Gesellsch. 1892.
59. —, Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLIII. 1894.
60. —, Sitzungsber. d. Würzb. Physik. Mediz. Gesellsch. 1894.
61. —, Anat. Anz. Bd. XVIII. N. 22 e 23. 1900.
62. Helly, Zentralbl. f. Allg. Pathol. Bd. XIX. N. 22. 1908.
63. Hess, K., Zieglers Beitr. Bd. VIII. 1890.
64. Heuck, Virch. Arch. Bd. LXXVIII. 1879.
65. Hindeburg, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. LIV.
66. Hoffmann, S. A., und Langerhaus, P., Virch. Arch. Bd. XLVIII. 1869.
67. Holmgren, E., Anatomische Hefte. Bd. XXV. Heft 75.
68. Howel, W. H., Journ. of Morphol. Boston. Vol. IV. 1890.
69. Jackson, Cl. M., Arch. f. Anat. u. Physiol. 1904.
70. Jolly, J., Soc de Biol. 1906.
71. —, Soc. de Biol. 1906.
72. Koelliker, A., Sitzungsber. d. phys. med. Ges. zu Würzburg. 1872.
73. —, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873.
74. Kostanecki, Anat. Hefte. 1892.
75. Kuborn, Anat. Anzeiger. Bd. V. 1890.
76. Legge, Boll. della R. Acc. Med. di Roma. 1889—90.
77. Lengemann, Zieglers Beitr. Bd. XXIX. 1901.

78. Löwit, Sitzungsber. d. Akad. z. Wien. Bd. XCII. Abt. 3. 1885.
79. —, Ergebn. der Allg. Path. 1900—01.
80. Lubarsch, Fortschr. der Med. Bd. XI. 1893.
81. —, Virch. Arch. Bd. CLI. 1898.
82. —, Die Allg. Pathol. Bd. I. Abteil. I. 1905.
83. Lustig, Patologia generale. Vol. I. pag. 643.
84. Maccabruni, F., Boll. della Soc. med. chir. di Pavia. 1909.
85. Maggiora, R., Soc. med. chir. di Modena. 1903.
86. Malassez, Arch. de Physiol. norm. et path. 1882.
87. Marchand, F., Der Prozess der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Stuttgart 1901.
88. Marwedel, Zieglers Beitr. Bd. XXII. 1897.
89. Maximow, Virch. Arch. Bd. CLI. 1898.
90. —, Zieglers Beiträge. Bd. XLI. 1907.
91. —, Zentralbl. f. Allg. Pathol. Bd. XX. 1909.
92. Michaelis, Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 19. Kongr. 1901.
93. Michelazzi, Riforma medica. Vol. 1. 1902.
94. Morat, Contribution à l'étude de la moelle des os Thèse de Paris. 1873.
95. Morel, Ch., et Soulié, A., Comp. rend. de l'Acad. des Anat. 1904. (Supplément).
96. Mosse, M., Beiträge zur Klin. Medizin. Festschr. für Senator. 1905.
97. Müller, H. F., Deutsch. Arch. f. Klin. Medizin. Bd. XLVIII. 1891.
98. Nattan-Larrier, L., Arch. de méd. exper. 1904.
99. Neumann, Arch. f. Heilkunde. Bd. X. 1869.
100. Niesing, G., Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLVI. 1895.
101. Obrastzow, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1880.
102. —, Virch. Arch. Bd. LXXXIV. 1881.
103. Pappenheim, A., Virch. Arch. Bd. CLVII. 1899.
104. Pardi, Arch. ital. di Anat. e Embriol. Vol. IV. 1905.
105. Parodi, U., Arch. per le Scienze Mediche. Vol. XXVIII. 1904.
106. Pensa, A., Boll. Soc. med. chir. di Pavia. 1901.
107. Perroncito, A., Rendic. del. R. Ist. Lomb. di sc. e lett. Serie 2. Vol. XLII. 1909.
108. Pirone, Lo Sperimentale. Anno LXI. Fasc. 4. 1907.
109. Porcile, Lo Sperimentale. 1906.
110. Pugliese, Fortschr. der Med. Bd. XV. 1897.
111. Reineke, Untersuchungen über das Verhältnis der von Arnold beschriebenen Kernformen usw. Kiel 1891.
112. Retzius, G., Verh. d. Anat. Ges. a. d. 15. Vers. in Bonn. Mai 1901. Ergänzungsh. zu Bd. XIX d. Anat. Anz. p. 92.
113. —, Biol. Unters. N. F. Bd. XX. p. 37. 1903.
114. Robin, Ch., Comp. rend. et mém. de la Soc. de Biol. Paris 1849.
115. —, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1874.
116. Roger, H., et Josué, O., La moelle osseuse à l'état normal et dans les infection. Masson. Paris 1899. Oppure: Société de biologie. 1896—99.
117. —, Rend. Soc. de Biol. Sér. 11. T. 1. N. 27. 1899.
118. —, Compt. rend. Soc. de Biol. 1900.
119. Sacconaghi, G. L., Il Mogagni. 1905.

120. Sacerdotti e Frattin, Giorn. della R. Acc. Med. di Torino. 1901.
121. Sacerdotti, Boll. della Soc. fra i cultori delle Scienze Med. e Natur. Cagliari. N. 4. 1907.
122. Sanfelice, F., Boll. della Soc. di Naturalisti in Napoli. 1889.
123. Sapegno, M., Arch. per le Scienze med. Vol. XXXII. N. 7. 1908.
124. Saxer, Fr., Anat. Hefte. Bd. VI. H. 19. 1896.
125. Schatiloff, P., München. Med. Wochenschrift. N. 22. 1908.
126. Schmidt, M. B., Zieglers Beitr. Bd. XI. 1892.
127. Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuch. über Puerperal-Eklampsie. Leipzig, Vogel. 1893.
128. Schridde, H., Sitzungsber. d. Gesellschaft zur Beförderung d. ges. Naturwissenschaften. Marburg, Dez. 1905.
129. —, Anat. Hefte. Abteilung. Heft XCIX. 1907.
130. —, Zentralbl. f. Allg. Path. Bd. XIX. 1908.
131. —, München. Med. Woch. N. 20. 1908.
132. Schwarz, E., Wien. Klin. Woch. 1901.
133. —, Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXII. Abt. f. Pathol. Anat. p. 294. 1901.
134. Spillmann, L., e Haanshalter, P., Compt. rend. XIII. Congrès internat. des sciences med. 1900.
135. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie. 1905.
136. Stroebe, H., Zieglers Beitr. Bd. VII. 1890.
137. Tommasi, C., Lo Sperimentale. 1906.
138. Tornier, O., Das Knochenmark. Inaug.-Diss. Breslau 1890.
139. Trambusti, A., Pubblic. del R. Istituto di Studi super. in Firenze. 1896.
140. —, Acc. di Scienze med. e nat. in Ferrara. 1897.
141. Türk, W., Zentralbl. f. Allg. Path. Bd. XIX. 1908.
142. Van Bambeke e Van der Stricht, Annales de la Soc. de méd. de Gand. 1890.
143. Van der Stricht, Verh. d. X. intern. med. Kongresses 1890. T. 2.
144. —, Anat. Anz. 1891.
145. —, Arch. de Biol. T. XII. 1892.
146. —, Bull. de l'Acad. royale de med. de Belgique. 1895.
147. Vanzetti e Sotti, R. Accad. di Torino. 26 Giugno. 1903.
148. Varaldo, a) R. accad. med. di Torino. Gennajo 1905.
b) Zentralbl. f. Gynäkologie. N. 14. 1905.
149. Verson, S., Boll. Soc. med. chir. di Pavia. N. 1. 1906.
150. —, (Nota 2.) Boll. Soc. med. chir. di Pavia. 1906.
151. —, (Nota 3.) Boll. Soc. med. chir. di Pavia. 1906.
152. —, Archivio per le scienze mediche. Vol. XXXII. N. 19.
153. Weidenreich, Fr., Anat. Anz. Bd. 20. 1901.
154. Werigo, Br., und Segunow, L., Arch. f. d. ges. Physiol. (Plüger). Bd. LXXXIV. H. 7/10. 1904.
155. Werner, Virchows Arch. Bd. CVI. 1886.
156. Wolownik, B., Zeitschr. f. Klin. Med. 1905.

Spiegazione delle figure.

- Fig. 1—2. Megacariociti con apparato reticolare interno. Dal midollo osseo di riccio. Oc. comp. 6; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka.
- Fig. 3—4. Megacariociti con apparato reticolare interno. Dal midollo osseo di ratto. Oc. comp. 8; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka.
- Fig. 5—6. Megacariociti con l'apparato di Holmgren, liberi nel lume dei vasi venosi. Dalla milza di gatto neonato. Fis. in Flemming, Saffranina. Oc. comp. 6; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka (ridotto di circa un terzo).
- Fig. 7, 8, 12, 13, 14. Megacariociti colorati con il metodo di Ciaccio. Dal midollo osseo di un coniglio ucciso 4 giorni dopo un'iniezione di carmino nel femore. Fis. in Zenker. Oc. comp. 6; ob. 2 mm. Zeiss.
- Fig. 9. Megacariocita colorato con l'ematossilina ferrica. Dal midollo osseo del medesimo coniglio. Fis. in Zenker. Oc. comp. 6; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka.
- Fig. 10. Megacariocita colorato con l'emallume. Dal midollo osseo del medesimo coniglio. Fis. in Zenker. Oc. comp. 6; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka.
- Fig. 11, 15. Megacariociti colorati con il metodo di Giemsa modificato dallo Schridde. Dal midollo osseo del medesimo coniglio. Fis. in Zenker. Oc. comp. 6; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka.
- Fig. 16. Megacariocita. Dal midollo osseo di coniglio. Fis. in Zenker, Ematossilina, Eosina. Oc. comp. 6; ob. 2 mm. Zeiss.
- Fig. 17. Megacariocita in cariocinesi e fagocitosi. Dal midollo osseo di coniglio. Fis. in Zenker, Ematossilina, Eosina. Oc. comp. 6; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka.
- Fig. 18. Megacariocita in atto di attraversare le pareti di un vaso venoso. Dalla milza di un gattino di pochi giorni. Fis. in Zenker, Giemsa-Schridde. Oc. comp. 4; ob. 2 mm. Zeiss.
- Fig. 19. Megacariociti in rapporto con vasi sanguigni. Dalla milza di un gattino neonato. Fis. in Flemming, Ematossilina ferrica. Oc. comp. 6; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka.
- Fig. 20. Megacariociti e nuclei di megacariociti nei vasi della milza di un gattino neonato. Fis. in Zenker, Ematossilina ferrica. Oc. comp. 4; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka.
- Fig. 21. Megacariocita in movimento e in fagocitosi. Dal midollo osseo di un coniglio ucciso 4 giorni dopo una iniezione di carmino nel femore. Fis. in Zenker, Emallume, Eosina. Oc. comp. 6; ob. $\frac{1}{15}$ Koristka.
- Fig. 22. Cellula gigante identica ad un megacariocita giovane, nel polmone di un feto di bue lungo $6\frac{1}{2}$ cm. Fis. in sublimato acetico. Emallume, Orange. Oc. comp. 4; ob. 2 mm. Zeiss.
-

(Laboratoire d'Histologie, d'Embryologie et de Stomatologie. Genève.)

Développement de l'articulation temporo-maxillaire chez l'homme dans la période intra-utérine

par

Alex. Vinogradoff,

Bach. es. Sc. phys. et nat.

(Avec Planches XV et XVI.)

I.

Les auteurs qui ont étudié le développement de l'articulation temporo-maxillaire dans son ensemble sont en somme peu nombreux. Nous n'avons trouvé dans la littérature que les travaux de *Kjellberg*, de *Fuchs*, de *Drüner*, et de *G. Vitali*.

Par contre, une des parties constituantes de cette articulation, la mandibule, est mieux travaillée: ses relations avec le cartilage de Meckel, son mode d'ossification, le développement de sa partie symphysienne, le développement du système dentaire ont donné lieu à un nombre relativement considérable de travaux.

En consultant cette littérature spéciale, on trouve que presque tous les chercheurs sont d'accord sur la question de l'origine de la première ébauche du *maxillaire inférieur*. Tous s'accordent à dire que la mâchoire inférieure ne provient pas directement du premier arc branchial, mais qu'il se fait un développement osseux et cartilagineux, qui prend son origine à côté de l'arc viscéral et qui enveloppe ce dernier comme une gouttière. C'est là l'opinion classique. Quelques auteurs cependant soutiennent une opinion différente; pour eux, la mâchoire inférieure est en relation génétique avec le premier arc viscéral, tout au moins dans la partie qui confine à la région temporo-maxillaire.

Fuchs, chez le fœtus de lapin, décrit deux chondroblastèmes aux dépens desquels se forment l'articulation temporo-maxillaire. Ces chondroblastèmes, qu'il désigne sous la dénomination de chondroblastèmes A et Q, proviennent du premier arc viscéral; ils existeraient fort longtemps avant que les traces d'un ostéoblastème soient démontrables dans ce même arc. Le chondroblastème A est au commencement de grandeur peu considérable; il s'étend rapidement dans le sens cranio-caudal et constitue une formation allongée dont l'extrémité craniale serait l'ébauche principale de la branche montante de la mandibule des Mammifères et ne se retrouverait pas dans les autres classes des Vertébrés. A ce niveau de l'arc viscéral, apparaît, du côté latéral et à une certaine distance, un ostéoblastème qui serait le fondement de la mandibule osseuse; très précocement, cet ostéoblastème se confond avec le chondroblastème A et les deux blastèmes deviendraient difficilement distinguables. En même temps, les deux chondroblastèmes A et Q se sont séparés de l'arc viscéral. L'ossification de l'ostéoblastème commence très tôt, avant même que la chondrification du chondroblastème soit bien affirmée. Plus tard, une fusée de tissu osseux divise le chondroblastème A en deux parties: l'une céphalique, qui devient le noyau cartilagineux du condyle du maxillaire inférieur, l'autre caudale, qui se transforme en noyau cartilagineux de l'angle de la mâchoire. Nous étudierons le chondroblastème Q à propos du temporal.

Drüner, chez le fœtus de souris (14 jours), décrit aussi un blastème cartilagineux, le chondroblastème quadratomandibulare, qui se forme en continuité directe avec le cartilage de Meckel. La partie caudo-ventrale de ce blastème dessine la tête articulaire de la mandibule; elle vient s'appuyer sur l'ébauche osseuse du maxillaire inférieur. La partie cranio-dorsale de ce même chondroblastème donnera le revêtement cartilagineux du temporal; nous reviendrons sur ceci plus loin.

Ainsi, pour ces deux auteurs, le condyle du maxillaire inférieur se forme aux dépens du premier arc viscéral. Les autres auteurs, parmi lesquels nous citerons *Kjellberg*, *Stieda*, *Magitot* et *Robin*, n'ont pas observé ce chondroblastème. Presque tous signalent des noyaux cartilagineux: dans le condyle du maxillaire, dans l'angle de la mâ-

choire et dans l'apophyse coronoïde. Il y a entre eux, une divergence de vue sur le nombre de ces cartilages, ainsi que sur leur structure mais tous sont d'accord sur le fait que ces noyaux se forment indépendamment du premier arc branchial.

Un point semble être acquis: c'est l'existence d'un noyau cartilagineux dans le condyle maxillaire des Mammifères. Chez le foetus humain la présence de ce noyau cartilagineux est signalée par *Kölliker*, *Magitot* et *Robin*, *Kjellberg*, *Steudner*, *Fawcett* et *A. Low*. C'est ce dernier qui a observé ce noyau cartilagineux dans le stade le plus jeune, chez le foetus de 43 mm. de longueur. Les belles reconstructions plastiques de cet auteur montrent que la lamelle de l'os dermique, qui constitue l'ébauche du maxillaire inférieur, s'accroît de plus en plus dans sa partie dorsale; un noyau cartilagineux apparaît sur la partie de l'os qui est en voie de croissance active, et constitue, chez le foetus de 43 mm. de long, l'ébauche de l'apophyse articulaire; il est de dimensions très restreintes, en forme de lentille biconvexe, à peine saillante sur la branche montante de la mandibule. Dès ce moment le condyle du maxillaire dépasse le bord cranial du cartilage de Meckel, tandis que dans un stade antérieur le bord céphalique de la lamelle osseuse de la mandibule atteignait à peine cette hauteur. L'ébauche osseuse de l'apophyse coronoïde est beaucoup plus élevée, chez ce même foetus (43 mm.).

Chez le foetus de 55 mm. de long, d'après la description de *Kjellberg*, le tissu du condyle est constitué par des cellules rondes, voisines l'une de l'autre, et qui, très condensées sur les parties périphériques, le font bien ressortir dans le tissu environnant; dans sa partie centrale se note un petit noyau cartilagineux, immédiatement au-dessous duquel se trouve une feuille osseuse d'origine connective.

L'accroissement de ce cartilage est très rapide. Dans la reconstruction plastique du foetus de 95 mm. de longueur, faite par *A. Low*, il forme la presque totalité du condyle maxillaire, et se prolonge dans la branche montante, en se recourbant du côté ventral, pour se terminer à la limite du corps de la mandibule.

Le mode d'ossification de ce cartilage n'est pas complètement élucidé. *Strelzoff* prétend qu'à cet endroit le cartilage se transforme

directement en os et que l'ossification est métaplasique. *Gegenbaur* admet cette possibilité en disant que l'ossification métaplasique dans le maxillaire inférieur ne doit pas être complètement exclue, parce qu'il y a d'autres parties, outre la mandibule, dans lesquelles le tissu cartilagineux se change directement en tissu osseux, par la transformation directe de la substance intercellulaire et des cellules.

D'après *Brock*, entre l'os périostal et le cartilage se trouve une zone de passage qui présente toute la gradation de la formation du cartilage en os: la substance fondamentale se calcifie et se confond avec la substance intercellulaire osseuse; les cellules deviennent plus espacées; elles prennent peu à peu la forme étoilée et se transforment ainsi en véritables cellules osseuses. Cette métamorphose directe du cartilage en os, par ossification métaplasique, s'observera surtout dans les parties périphériques du cartilage, là où l'os périostal est apposé directement sur la surface cartilagineuse. Dans la partie centrale du condyle, l'ossification est enchondrale, mais différente de celle qui se produit dans les os longs: elle en diffère par l'irrégularité des cavités médullaires, qui pénètrent dans le cartilage et par le manque de cartilage sérié.

Masquelin soutient aussi une opinion semblable. Pour lui la substance fondamentale calcifiée du cartilage passe insensiblement en substance fondamentale osseuse; et les cellules cartilagineuses fonctionnent, alors, comme des ostéoblastes, qui forment à la face intérieure de leur cavité de la substance osseuse.

D'autres auteurs ne reconnaissent ici que l'ossification enchondrale. *Stieda* pense que ces noyaux cartilagineux n'ont qu'une signification provisoire et s'atrophient quand l'os commence à se former à leur surface. Il dit que le passage direct du tissu cartilagineux en tissu osseux, une transformation des cellules cartilagineuses en corpuscules osseux, n'existe pas plus dans le mandibule que dans les autres parties du squelette, dans les conditions normales. Cette opinion est partagée par *Steudner*.

Schaffer reconnaît bien que l'ossification enchondrale est modifiée dans le condyle du maxillaire, mais n'admet pas la métaplasie.

Ce point demande donc encore des recherches plus décisives.

Le développement des autres parties articulaires: du *temporal*, du *ménisque* et des *fentes articulaires*, — est moins étudié que celui du maxillaire inférieur.

L'opinion classique, partagée par la grande majorité des auteurs, est que l'écaille du temporal et l'os zygomatique sont des os d'origine membraneuse. Pourtant quelques auteurs, *Fuchs* et *Drüner*, décrivent une relation génétique entre l'ébauche des parties articulaires du temporal et le premier arc viscéral.

Pour *Fuchs*, ces parties articulaires se développent dans le chondroblastème Q, qui précède l'ostéoblastème du squamosum, avec lequel il se fusionne plus tard. Le chondroblastème Q régresse dans sa partie moyenne et se coupe en deux centres, qui forment: l'un le revêtement cartilagineux du temporal, l'autre le tissu fibreux du ménisque.

Drüner donne une description semblable: la surface articulaire du temporal et le ménisque proviennent de la partie dorso-craniale du chondroblastème quadratomandibulaire.

Kjellberg, par contre, se range à l'idée classique. D'après lui chez le fœtus de lapin de 27 mm. de long, l'os squameux est représenté par une simple condensation de tissu; chez le fœtus de 43 mm. de long, il commence à s'ossifier; à ce même stade le ménisque est formé par un tassement du tissu connectif, en rapport du côté dorsal avec l'ébauche du marteau. Plus tard (fœtus de 49 mm.), l'ossification du squameux continue et sa surface articulaire se recouvre de périoste. Le ménisque se prolonge du côté ventral avec le muscle ptérygoïdien externe. Les fentes articulaires apparaissent entre le ménisque et le squameux d'une part, et entre le ménisque et le condyle du maxillaire inférieur d'autre part.

Stieda, chez le fœtus de chat de 8 cm. de long, a trouvé l'articulation temporo-maxillaire déjà formée. La surface articulaire temporale et le ménisque sont purement connectifs.

Chez l'homme, le développement de ces parties articulaires a été décrit par *Kjellberg*. Chez le fœtus humain de 55 mm. de long, l'auteur trouve le temporal déjà ossifié et présentant une surface plane du côté articulaire; le ménisque est formé par une condensation des

éléments connectifs; il est mal délimité à la périphérie et se continue avec le muscle ptérygoïdien externe. Cette relation du ménisque avec ce muscle est clairement visible chez le fœtus de 76 mm. de long: A ce stade, les fissures articulaires sont déjà formées, les fibres du ménisque se perdent, du côté dorsal et du côté ventral, dans les périostes du temporal et de la mandibule et forment l'ébauche de la capsule articulaire; un faisceau du ménisque se prolonge jusqu'à la tête du marteau. Chez le fœtus de 180 mm. de long, la capsule articulaire est complète. A ce stade les faisceaux connectifs du ménisque se continuent aussi dans les parties latérales avec ceux du périoste du temporal et du condyle maxillaire. Cet auteur indique enfin l'existence d'un cartilage secondaire sous le périoste temporal.

Nous n'avons résumé que les données qui intéressent directement les faits que nous avons pu constater chez l'homme. Pour la littérature complète de l'anatomie comparée de l'articulation temporo-maxillaire, nous renvoyons à l'excellent travail de *G. Vitali*, qui résume la question d'une façon parfaite.

II.

Nous nous sommes limités dans ce travail à l'étude du développement de l'articulation temporo-maxillaire chez l'homme dans la période intra-utérine, toutefois sous le contrôle répété de l'anatomie comparée des Mammifères.

Nous avons suivi cette genèse articulaire chez le fœtus humain, dans une série graduelle allant d'un fœtus de 5 cm. de long. tot. et de 3,5 cm. de long. tête-siège, jusqu'au nouveau-né.

Nous résumons brièvement la technique employée. Les fœtus humains, provenant de la collection du Laboratoire d'histologie, d'embryologie et de stomatologie de l'Université de Genève, avaient été fixés à la formaline, sauf les deux plus petits, qui avaient été conservés dans l'alcool. Les pièces d'anatomie comparée ont été fixées les unes à la formaline, les autres au bichromate acétique, quelques-unes dans un mélange à parties égales de ces deux liquides fixateurs.

Nous avons décalcifié, dans chaque cas, une préparation dans la liqueur chlorhydro-alcoolique de v. Ebner, et une autre dans le liquide nitro-

alcoolique de Haug. Faisons la remarque que les objets tendent à se macérer dans le liquide de Haug, surtout après la fixation au bichromate.

Après décalcification, les pièces ont été lavées dans l'alcool à 70% et enrobées dans la celloïdine par la méthode habituelle.

Pour avoir, dans chaque cas, une image complète de l'articulation, une des préparations a été coupée en série dans le plan sagittal, l'autre en série dans le plan frontal.

Comme coloration nous avons employé alternativement:

1. L'hématoxyline de Hansen et l'éosine alcoolique.
 2. L'hématoxyline ferrique de Weigert et la picro-fuchsine.
- Les préparations ont été conservées au baume de Canada.

1. Foetus humain: Long. tot. 5 cm.; long. tête-siège 3,5 cm.

C'est le plus jeune foetus de la série que nous avons eue à notre disposition. A ce stade, l'articulation temporo-maxillaire n'est pas encore ébauchée.

L'arc mandibulaire est constitué surtout par le cartilage de Meckel, qui se prolonge dans le sens dorsal, jusqu'aux osselets de l'ouïe. Il est doublé sur sa face latérale par une mince lamelle osseuse, première ébauche du maxillaire inférieur. Cette lamelle dessine une gouttière, dans laquelle repose le cartilage de Meckel; elle s'amincit au niveau de la branche montante du maxillaire et se termine avant d'atteindre la région où se développera, plus tard, l'articulation temporo-maxillaire; le condyle n'existe pas encore; l'apophyse coronoïde est ébauchée.

Le *temporal* est représenté par la masse cartilagineuse du rocher et par quelques aiguilles osseuses de l'écaille. *L'apophyse zygomatique* est dessinée, par une fine trabécule osseuse, qui s'aplatit et s'élargit légèrement à son extrémité temporale. La région de la cavité glénoïde, ainsi que la racine transverse du zygoma, ne sont pas indiquées au sein du tissu myxomateux général. On ne retrouve aucune trace du ménisque, ni des fentes articulaires; ceci n'a pas lieu de nous étonner, attendu que les parties squelettiques qui constitueront l'articulation temporo-maxillaire sont encore trop distantes.

2. Foetus humain: Long. tot. 9,5 cm.; long. tête-siège 5,5 cm.

(Planche XV, fig. 1 et 2.)

A ce stade l'articulation elle-même n'existe pas encore, avec ses caractères et ses rapports définitifs; par contre toutes ses parties constitutantes squelettiques sont déjà ébauchées.

Du côté cranial, l'*apophyse zygomatique* est entièrement formée (par ossification membraneuse): à son extrémité faciale, elle s'articule avec l'os malaire; à son extrémité temporale, elle se recourbe vers la ligne médiane, en s'élargissant et en s'épaississant un peu, pour former la racine transverse du zygoma. Sur son bord cranial, cette racine se surélève en une lamelle osseuse qui va s'appuyer sur le corps du marteau et s'articuler avec les premières trabécules du temporal. Cette portion du zygoma ne montre pas encore de modelage intéressant la fonction articulaire (fig. 2, *zyg.*).

Du côté mandibulaire, la *région condylienne* nous présente des modifications plus importantes. A ce niveau, un noyau cartilagineux est apparu, sous forme d'un ovoïde allongé et aplati, tel qu'on peut le voir sur la reconstruction graphique linéaire de la figure 1 (*c. cond.*). Son extrémité craniale dessine le futur condyle; son extrémité mandibulaire plus allongée est enclavée dans une gouttière creusée sur la face latérale de la branche montante du maxillaire; ce cartilage est recouvert par l'os dermique sur les $\frac{2}{3}$ de sa circonférence. Les autres parties du cartilage, ainsi que son extrémité condylienne, sont revêtues d'un périchondre, qui est en continuité directe avec le périoste mandibulaire (fig. 2).

Les rapports entre le cartilage condylien et la racine transverse de l'apophyse zygomatique ne sont pas encore à caractère articulaire. Le *ménisque* et les *fentes articulaires* ne sont pas affirmés; tout au plus voit-on une condensation légère du tissu de la région, indiquant un point de prolifération et de modelage très actif.

Les rapports anatomiques des deux pièces articulaires ne sont donc pas ceux de l'adulte. Le cartilage condylien est situé plus en avant et en bas que plus tard; le condyle devra, au cours de son

développement, progresser dans le sens cranio-caudal pour rencontrer la surface articulaire temporale.

Signalons un second foyer cartilagineux au sommet de l'*apophyse coronôide*; ce nodule est entièrement indépendant du nodule condylien comme le démontre notre reconstruction graphique linéaire (fig. 1, *c. cor.*).

La structure histologique de ces deux cartilages est la même. Il s'agit de cartilage hyalin à cellules nombreuses, ayant tous les caractères d'un cartilage en prolifération. La substance fondamentale est très nettement calcifiée dans les zones immédiatement voisines de l'os dermique qui l'enveloppe; la limite entre les deux tissus est impossible à préciser. Il y a là une transition graduelle: les cellules cartilagineuses deviennent plus petites et plus irrégulières; les capsules s'effacent; la substance fondamentale augmente et se calcifie plus complètement, pour se confondre avec la substance fondamentale osseuse, sans ligne de démarcation.

Il ne semble pas que ces foyers cartilagineux se soient développés indépendamment pour se souder ensuite à l'os; il s'agit plutôt de foyers de chondrification secondaires, qui se sont différenciés dans l'enveloppe périostique du maxillaire.

Ces deux noyaux cartilagineux n'ont aucune relation visible avec le cartilage de Meckel, qui présente, ici, sa situation et sa structure classiques.

3. Foetus humain: Long. tot. 9,5 cm.; long. tête-siège 6,5 cm.

(Planche XV, fig. 3.)

C'est le stade de l'apparition de l'articulation temporo-maxillaire, comme telle. Bien entendu, celle-ci n'a pas encore son aspect définitif, mais ses parties constituantes sont néanmoins déjà toutes dessinées: la surface articulaire cranienne, le condyle maxillaire, le ménisque et les fentes articulaires.

La partie cranienne de l'articulation est représentée par la *racine transverse de l'apophyse zygomatique* (fig. 3, *r. zyg.*). L'os qui la constitue est encore jeune, non modelé, à cellules grandes et nombreuses, à substance fondamentale peu abondante. Le périoste, qui

le recouvre, est épais et très riche aussi en cellules (ostéoblastes). Il y a là un point de production osseuse très intense, surtout sur le rebord antérieur de la lamelle constituant la racine transverse de zygoma. A son angle médio-ventral, en voie d'accroissement actif, la prolifération est encore plus marquée; le tissu néoformé rappelle les caractères du „tissu de transition“ que nous avons décrit à la limite de l'os et du cartilage au niveau du cartilage condylien. S'agit-il là de la première ébauche d'un foyer de chondrification secondaire? Nous posons la question sans vouloir la résoudre.

Le condyle du maxillaire est bien dessiné (fig. 3, *c. cond.*); la lamelle osseuse périostale qui l'enveloppe s'est accrue, surtout sur le bord dorsal de la branche montante du maxillaire, et s'approche très près de la surface articulaire. Le cartilage qui le constitue présente les mêmes caractères que dans le fœtus précédent, soit: une prolifération périchondrale très intense et une calcification marquée des régions voisines de l'os. Nous retrouvons ici le même „tissu de transition“ que précédemment.

Les rapports entre la racine transverse de l'apophyse zygomatique et le condyle maxillaire sont déjà plus immédiats. A ce stade la tête articulaire de la mandibule s'appuie surtout sur le rebord antérieur de la lamelle osseuse, qui constitue la racine du zygoma (fig. 3).

Entre le périchondre du condyle maxillaire et le périoste du zygoma, le tissu s'est condensé en un *ménisque* (fig. 3, *mén.*). Sa structure est celle d'un tissu conjonctif en voie de prolifération, riche en cellules, qui sont noyées dans un peu de substance collagène très peu fibrillaire. Ce ménisque ne présente pas encore de limites précises; il se continue sur toute sa périphérie insensiblement et d'une façon diffuse avec le tissu conjonctif ambiant un peu dense. Du côté médio-ventral, quelques fibres du muscle ptérygoïdien externe viennent se perdre dans cette condensation de tissu.

Les *fentes articulaires* commencent à se dessiner. Le tissu conjonctif se tasse à ce niveau; en même temps, il présente une ligne de raréfaction, où se dessine une série de petites fissures (fentes lymphatiques?). C'est là l'ébauche de la fente articulaire. La fente articulaire supérieure est plus développée du côté médian; la fente ménisco-

condylienne est plus large, surtout du côté latéro-ventral; en ce point, on a véritablement une fente articulaire, déjà différenciée.

Le noyau cartilagineux de l'*apophyse coronoïde* est largement développé; sa substance fondamentale est presque totalement calcifiée. Il se continue avec le tissu osseux du maxillaire par une bande fort large du „tissu de transition“, déjà décrit précédemment. A son sommet, on ne retrouve plus de zone de prolifération nettement cartilagineuse.

Le *cartilage de Meckel* ne présente pas de modifications de sa structure. Il vient s'encaster d'abord dans la gouttière du maxillaire qui lui est destinée; puis, de là, il s'écarte dans le sens médio-dorsal pour s'approcher de la base du crâne et atteindre les osselets de l'ouïe.

4. Foetus humain: Long. tot. 12 cm.; long. tête-siège 8 cm.

(Planche XV, fig. 4.)

Chez ce foetus, les diverses pièces articulaires sont complètement dessinées.

La *racine transverse de l'apophyse zygomatique* est bien développée (fig. 4, *r. zyg.*); elle est constituée par quelques trabécules osseuses, revêtues d'une couche régulière d'ostéoblastes. Le périoste, épaissi, est stratifié: en une couche profonde très délicate, constituée par de la moelle osseuse embryonnaire; et en une couche superficielle plus dense et plus riche en cellules fusiformes, disposées parallèlement à la surface. Le rebord de la lamelle osseuse de la racine transverse présente une zone de prolifération très active, qui est surtout très nette des côtés médian et ventral: à ce niveau l'osséine se dépose en couche épaisse, mais n'est pas encore calcifiée. Nous ne retrouvons pas d'image rappelant le „tissu de transition“ entre les tissus osseux et cartilagineux, que nous avons observé auparavant.

Le *cartilage condylien* (fig. 4, *c. cond.*) dessine une longue baguette, qui pénètre profondément dans la branche montante du maxillaire; elle est revêtue d'une mince lamelle d'os périostal. Son extrémité articulaire est arrondie; elle est recouverte d'une couche péri-chondrale dense et très riche en cellules (chondroblastes).

Comme structure histologique, le cartilage condylien apparaît comme un cartilage hyalin, avec une zone de prolifération très marquée au niveau de sa surface articulaire. Sa portion enclavée dans l'os est fortement calcifiée; elle présente quelques signes d'un début d'ossification, accusés par la pénétration de quelques tractus de moelle osseuse. A la périphérie, le cartilage se continue avec le tissu osseux périostal par une zone de transition très mince.

Les rapports articulaires ne sont pas encore les rapports définitifs. Le condyle du maxillaire est encore un peu plus en avant que chez l'adulte (fig. 4).

La surface articulaire crânienne est déjà modelée; elle dessine dans le plan frontal une concavité régulière et dans le plan paramédian une sorte de *S* italique, couché, très allongé, dont la partie convexe est postérieure. La surface articulaire occupe toute la région concave et une fraction notable de la courbure convexe.

Le *ménisque* (fig. 4. *mén.*) est constitué par du tissu conjonctif, très riche en cellules fusiformes, mais encore pauvre en fibres collagènes. Ses limites périphériques sont encore indécises; son tissu se continue avec le tissu ambiant. Sur son bord médio-ventral, le ménisque reçoit quelques fibres du muscle ptérygoïdien externe.

Les *fentes articulaires* (fig. 4, *f. cond.*, *f. zyg.*) sont bien dessinées; elles sont délimitées par des condensations: du tissu conjonctif du périchondre condylien, du ménisque et du périoste zygomatique. Elles sont encore traversées par de nombreuses travées conjonctives qui réunissent les surfaces articulaires. La fente zygomatique s'étend sur toute la largeur de la surface articulaire, du bord ventral au $\frac{1}{4}$ dorsal de la racine zygomatique. La fente condylienne est un peu moins large, mais s'étend assez loin sur le versant ventral du condyle.

Immédiatement en arrière de l'articulation temporo-maxillaire, se trouve la tête du marteau. La scissure de Glaser est encore largement ouverte. Le cartilage de Meckel occupe sa place habituelle, du côté médian du condyle.

L'*apophyse coronéide* présente une ossification fibreuse marquée sans trace de cartilage ou même de „tissu de transition“.

5. Foetus humain: Long. tot, 16 cm.; long. tête-siège 10 cm.

Les parties articulaires sont ici plus évoluées que dans le cas précédent, sans présenter de faits nouveaux importants.

La *racine transverse de l'apophyse zygomatique* est constituée par un tissu osseux trabéculaire; elle est recouverte d'un périoste riche en cellules. Elle présente une zone de néoformation très active, surtout sur son bord médio-ventral; à ce niveau, il y a une large bande de tissu osseux jeune (tissu ostéoïde) présentant un aspect qui rappelle un peu le „tissu de transition“ déjà signalé entre l'os et le cartilage. Dans la région moyenne de la surface articulaire, la lamelle osseuse du zygoma présente un épaissement de tissu osseux jeune, mal calcifié (tissu ostéoïde).

Le *cartilage du condyle* commence à s'ossifier dans sa partie profondément enclavée dans le maxillaire. Il y a là l'image habituelle de l'ossification enchondrale, sans toutefois qu'il se dessine une ligne d'ossification; on constate plutôt une sorte de pénétration irrégulière de la moelle et du tissu osseux dans le cartilage. A la périphérie, on retrouve un peu de „tissu de transition“, aux points de contact du cartilage et de l'os dermien. Le même genre de tissu se retrouve çà et là dans les trabécules profondes. Au niveau de la tête articulaire, le cartilage est revêtu de son périchondre et présente une prolifération intense.

Le *ménisque* est encore constitué par du tissu conjonctif jeune, dense, riche en cellules fusiformes; les fibres collagènes y sont bien nettes, mais assez rares. A la périphérie les limites du ménisque sont encore peu marquées. Le muscle ptérygoïdien externe lui envoie quelques fibres musculaires.

Les *fentes articulaires* sont complètement dessinées. Elles sont encore traversées par de très fines trabécules conjonctives, peu nombreuses entre les surfaces, plus abondantes dans les culs-de-sac articulaires.

Les rapports des pièces articulaires sont les mêmes que dans le foetus précédent; cependant, du côté cranial, les courbures en *S* italique dans le plan para-médian sont presque effacées.

L'apophyse coronoïde présente un foyer d'ossification membraneuse très actif.

6. Foetus humain: Long. tot. 21,5 cm.; long. tête-siège 14 cm.
(Planche XV, fig. 5.)

A ce stade un nouveau trait de développement de cette articulation s'affirme, caractérisé par l'apparition d'un foyer cartilagineux zygomatique.

Le tissu osseux du *zygoma* (fig. 5, *r. zyg.*) est encore à l'état trabéculaire. La surface articulaire définitive commence à se dessiner. Sur le bord ventral de la racine transverse, on voit un foyer de néoformation osseuse très intense: l'os se colore vivement, il est très riche en cellules, il a tous les caractères d'un os jeune (tissu ostéoïde); cette prolifération osseuse constitue une saillie arrondie, qui est la première ébauche du *tuberculum articulare*; du côté dorsal, par contre, la surface est un peu creusée et présente le commencement d'une cavité glénoïde, dans laquelle s'appuie le condyle du maxillaire, dont la position est devenue plus dorsale que dans les foetus plus jeunes.

Le bord cranial de la racine transverse s'appuie maintenant sur le rocher, encore partiellement cartilagineux. La scissure de Glaser est ouverte et livre passage au cartilage de Meckel.

Sur le bord médian de la surface articulaire zygomatique, il existe une zone de tissu cartilagineux, se continuant avec le tissu osseux par une large bande de „tissu de transition“; il s'agit là, semble-t-il, d'un foyer de chondrification secondaire au sein du périoste, analogue aux noyaux cartilagineux du condyle et de l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur.

Dans la moelle osseuse du *zygoma*, on trouve déjà passablement d'infiltration par le tissu hématopoïétique.

Le *cartilage condylien* (fig. 5, *c. cond.*), revêtu de son périchondre, présente encore les signes d'une prolifération superficielle très intense; la tête du cartilage persiste seule intacte; elle s'est élargie du côté médian et constitue un véritable condyle. Dans les parties profondes, le travail d'ossification est très avancé: îlots cartilagineux et trabécules osseuses sont entremêlés irrégulièrement. La résorption du carti-

lage est plus active que la néoformation osseuse; il en est résulté une grande cavité médullaire centrale très richement vascularisée et déjà quelque peu infiltrée de tissu hématopoïétique.

Les rapports articulaires des parties squelettiques ressemblent déjà aux rapports définitifs. La tête articulaire du maxillaire inférieure s'articule avec l'ébauche de la cavité glénoïde.

Le *ménisque* (fig. 5, *mén.*) a continué son développement. Il est constitué par un tissu conjonctif très riche en cellules fusiformes, entre lesquelles on aperçoit de nombreuses fibres collagènes encore très fines. Tout autour du condyle maxillaire, il y a un gros paquet vasculaire qui envoie de nombreux vaisseaux jusque dans les parties centrales du ménisque. Les limites périphériques du ménisque sont encore indécises; le tissu dense de ce dernier se continue graduellement avec le tissu conjonctif ambiant; quelques fibres du muscle ptérygoïdien externe se jettent dans son tissu.

Les *fentes articulaires* (fig. 5, *f. zyg.*, *f. cond.*) sont bien dessinées. Elles se sont prolongées en tous sens et s'étendent du côté zygomatique sur toute la surface zygomatique, et du côté condylien sur presque toute la surface cartilagineuse; la fente ménisco-condylienne est un peu moins étendue que la fente ménisco-zygomatique. Toutes deux sont traversées par de fines trabécules conjonctives, unissant lâchement le ménisque au périoste zygomatique et au périchondre condylien.

L'*apophyse coronoïde* (fig. 5, *c. cor.*) présente de nouveau un foyer de chondrification. Ce noyau cartilagineux, appliqué sur la face latérale de l'apophyse, a la forme d'une petite plaque ovale à grand axe parallèle au bord ventral du processus coronoïde. Superficiellement, ce noyau cartilagineux est revêtu du périoste mandibulaire devenu périchondre, et profondément, il se continue avec le tissu osseux par une mince zone de „tissu de transition“.

7. Foetus humain: Long. tot. 26 cm.; long tête-siège 18 cm.

Les processus que nous avons décrit dans les stades précédents se sont accentués chez ce foetus.

Du côté temporal, la prolifération osseuse est surtout marquée

sur la moitié ventrale de la surface zygomatique. La saillie du *tuberculum articulare* s'est épaissie et la *cavité glénoïde* s'est élargie dans tous les sens. La surface articulaire est devenue concave dans tous les plans. Dans la partie médio-craniale de la cavité glénoïde, on trouve une lamelle de tissu à substance fondamentale peu abondante, à cellules grandes et claires, qui semblent parfois être encapsulées; il s'agit là d'un foyer de ce „tissu de transition“ décrit précédemment. Dans les cavités médullaires du zygoma l'infiltration hématopoïétique est peu marquée.

L'ossification du *condyle maxillaire* s'est continuée. Le cartilage est réduit à une calotte amincie, revêtue de périchondre, qui coiffe le condyle du maxillaire osseux. Le processus d'ossification s'est régularisé; il y a une ligne d'ossification dont les diverses couches sont très minces; le cartilage sérié fait presque complètement défaut. Les cavités médullaires du condyle maxillaire présentent une infiltration hématopoïétique abondante.

Une particularité nouvelle se dessine chez ce fœtus. Le périchondre condylien envoie des traînées conjonctives, peu vasculaires, qui pénètrent dans le cartilage et le traversent jusqu'à la ligne d'ossification. Ce sont de véritables *crampons* fixant le périchondre sur la tête articulaire du condyle maxillaire, dont la forme est encore régulièrement arrondie.

Les rapports articulaires sont les mêmes que dans le fœtus précédent.

La *scissure de Glaser* est encore légèrement ouverte, entre l'os tympanique et le temporal; elle est comblée par le tissu conjonctif général. Le *cartilage de Meckel* occupe sa position habituelle. Il présente déjà les premiers signes d'un processus de régression; sa substance fondamentale se colore plus fortement, mais d'une façon diffuse; ses cellules sont mal colorées et un peu flétries.

Le *ménisque* est devenu beaucoup plus fibreux. Les cellules y sont encore très nombreuses.

Les *fentes articulaires* sont étendues. Le périchondre condylien et le périoste temporal, qui les limitent, sont condensés à leur surface et présentent déjà de nombreuses fibres collagènes. Des faisceaux de

ces fibres traversent les fentes articulaires pour se perdre dans le ménisque.

8. Foetus humain: Long. tot. 35 cm.; long. tête-siège 23 cm.

(Planche XVI, fig. 6.)

L'aspect général de l'articulation temporo-maxillaire est le même que chez le foetus précédent.

La *surface zygomatique* (fig. 6, *r. zyg.*) a continué son modelage. La *cavité glénoïde* s'est aggrandie, sans toutefois augmenter sa concavité. Dans sa partie médio-ventrale, on retrouve une petite bandelette de ce „tissu de transition“, que nous avons signalé à plusieurs reprises entre l'os et le cartilage (fig. 6, *c. zyg.*). Le *tuberculum articulare* présente une prolifération encore intense, surtout marquée sur son rebord ventral.

Le tissu osseux du zygoma est à l'état trabéculaire avec des inclusions de tissu osseux jeune (tissu ostéoïde) au milieu du tissu osseux plus dense de la surface des trabécules. Les cavités médullaires sont larges; le tissu hématopoïétique n'y est pas très abondant. La surface temporale est tout entière recouverte d'un périoste fortement fibreux.

Le *cartilage condylien* (fig. 6, *c. cond.*) continue son ossification; ce processus s'est régularisé en une ligne d'ossification très peu large; le cartilage sérié est à peine dessiné. On retrouve partout, surtout à la périphérie, des travées cartilagineuses pénétrant profondément dans le tissu osseux. Dans quelques travées cartilagineuses non résorbées, qui viennent s'appuyer sur le tissu osseux, on rencontre encore quelque peu de „tissu de transition“, mais beaucoup moins que précédemment. Dans d'autres travées, il y a une limite absolument nette entre les deux tissus.

Un périchondre déjà passablement fibreux recouvre la surface libre du cartilage condylien. Ce périchondre envoie dans la profondeur des travées de tissu conjonctif peu dense, des *crampons*, qui atteignent la ligne d'ossification (fig. 6, *cramp.*). A ce niveau, ces travées se laissent pénétrer par les vaisseaux médullaires et présentent même

sur les bords, des trabécules osseuses qui se continuent avec le cartilage par une zone de „tissu de transition“. Les cavités médullaires du condyle maxillaire sont larges et très infiltrées par le tissu hémato-poïétique. La tête du condyle dessine déjà une saillie marquée de son tubercule médian. On voit là une prolifération intense du périchondre, qui élabore un tissu cartilagineux mal caractérisé, se rapprochant du tissu de passage vers l'os.

La *scissure de Glaser* s'est rétrécie; elle est fermée du côté latéral par accollement de l'os tympanique et du temporal, séparés ou plutôt unis en ce point par une mince couche de tissu fibreux dense, peu vasculaire, qui représente les deux périostes soudés. Du côté médian, la scissure est plus large; elle est comblée par le tissu conjonctif général.

Le *cartilage de Meckel* a disparu au niveau de la scissure de Glaser. A la hauteur de la branche montante du maxillaire, il n'est plus représenté que par un tractus fibreux contenant dans son axe un peu de tissu cartilagineux mal colorable, présentant tous les signes de régression.

Le *ménisque* (fig. 6, *mén.*), dense et fibreux, commence à modeler sa structure. Dans sa partie moyenne, les faisceaux conjonctifs sont enchevêtrés en tous sens; entre eux, il y a de nombreuses cellules conjonctives; à sa périphérie, les faisceaux s'individualisent et divergent pour se perdre dans le tissu conjonctif ambiant, de telle façon que ses limites sont imprécises, sauf du côté latéral; du côté ventral quelques fibres du muscle ptérygoïdien externe viennent se jeter dans son tissu. Le ménisque est bien vascularisé, richement même à sa périphérie.

Les *fentes articulaires* (fig. 6, *f. zyg.*, *f. cond.*) sont bien délimitées par une condensation fibreuse du périoste temporal et du périchondre condylien. On y retrouve encore quelques faisceaux conjonctifs très minces unissant les surfaces.

Le *ligament temporo-maxillaire* latéral commence à se dessiner. Quelques faisceaux conjonctifs denses passent du périoste zygomatique au périoste du condyle maxillaire, se confondant plus ou moins avec quelques faisceaux, qui proviennent du ménisque (fig. 6, *l. lat.*).

9. Foetus humain: Long. tot. 39 cm.; long. tête-siège 26 cm.

L'articulation temporo-maxillaire répète ici les stades précédents.

La *surface zygomatique* est mieux modelée. Le *tuberculum articulare* est plus saillant; sa prolifération périostale est encore marquée sur toute sa surface; elle est plus active sur le bord ventral du tubercule. Dans la couche médio-craniale de ce rebord, il y a une zone de „tissu de transition“ assez large qui se rétrécit et disparaît latéralement; çà et là, on rencontre même quelques groupes de cellules franchement cartilagineuses. A ce même niveau, le périoste présente quelques rares prolongements fibreux qui pénètrent dans le „tissu de transition“ et rappellent à l'état d'ébauches, les crampons périchondraux que nous avons décrit précédemment sur la surface condylienne.

Le *condyle maxillaire* ne présente rien de nouveau dans sa structure; son ossification s'est poursuivie avec les mêmes caractères. Les tractus fibreux qui pénètrent du périchondre dans le cartilage sont bien développés. Le modelage de la tête condylienne s'est continué; la saillie de son tubercule médian s'est fortement dessinée par une prolifération latérale intense, sous forme de „tissu de transition“, qui tend déjà superficiellement à prendre les caractères de tissu franchement osseux. Le col condylien est déjà aminci.

Les rapports articulaires ne sont pas complètement ceux de l'adulte. Le condyle maxillaire s'appuie déjà dans la cavité glénoïde, mais le tuberculum articulare est encore proportionnellement peu développé. L'articulation, pour atteindre sa forme définitive, doit s'accroître dans cette partie, dans le sens ventral.

La *scissure de Glaser* est complètement fermée du côté latéral; elle n'y est plus marquée que par un tractus fibreux périostal. Du côté médian, elle est encore un peu élargie; à ce niveau, l'os tympanal et le temporal ont chacun un foyer de prolifération osseuse très actif.

Le *ménisque* est fortement fibreux. Il est constitué par des faisceaux conjonctifs, mal individualisés, enchevêtrés et entrecroisés en tous sens, entre lesquels on voit de nombreuses cellules conjonctives. A la périphérie, les faisceaux conjonctifs se perdent dans le tissu con-

jonctif ambiant et, se mêlent du côté ventral aux dernières fibres du muscle ptérygoïdien externe, et latéralement au ligament temporo-maxillaire latéral, qui est mieux dessiné que précédemment.

Les *fentes articulaires* sont traversées par quelques brides fibreuses au niveau des culs-de-sac.

10. Nouveau-né.

(Planche XVI, fig. 7.)

Chez le nouveau-né l'articulation temporo-maxillaire a continué son modelage, mais elle est loin de réaliser encore les formes de l'adulte.

Sur le crâne macéré, la *surface articulaire temporale* s'affirme sous forme d'une légère dépression arrondie occupant toute la racine du zygoma: du côté dorsal, elle n'atteint pas la scissure de Glaser; du côté ventral, elle se prolonge jusqu'au rebord de la racine; le *tuberculum articulare* est à peine saillant. Sur les coupes, la surface zygomatique est régulièrement concave dans le plan frontal; elle est sinueuse dans le plan para-médian: très légèrement concave du côté dorsal, elle devient un peu convexe du côté ventral, là où commence à s'affirmer le tuberculum articulare. Elle offre encore tous les signes d'une prolifération osseuse très active. Dans sa partie ventrale, de l'origine de l'apophyse zygomatique jusqu'au bord sphénoïdal, on rencontre une couche irrégulièrement épaisse d'un tissu riche en grosses cellules, à substance fondamentale dessinant un réseau de trabécules très minces fortement colorées (fig. 7, *c. zyg.*); ce tissu rappelle le „tissu de transition“ que nous avons déjà souvent mentionné, et aussi jusqu'à un certain point le cartilage calcifié du condyle du maxillaire; toutefois la substance fondamentale est plus abondante, les cellules sont plus jeunes que dans le cartilage condylien. En profondeur, ce tissu se continue, par places, graduellement avec les travées osseuses; en d'autres places, il y a une limite très nette entre les deux tissus. A la surface, ce tissu de transition se perd dans la prolifération périostale. Il est traversé par des tractus fibreux plus ou moins vasculaires.

Dans les cavités médullaires du temporal l'infiltration hémato-poï-tique n'est pas abondante.

Le *condyle maxillaire* n'a pas achevé non plus son modelage. Sur l'os macéré, il présente une tête ovoïde, saillant plus du côté médio-cranial, que du côté latéral, et supportée par un col encore relativement large et très court. Sur les coupes, le condyle est constitué par du tissu osseux trabéculaire surmonté d'une mince calotte cartilagineuse, reste du cartilage condylien. Dans la profondeur, le cartilage est fortement calcifié; sa substance fondamentale est très peu abondante, très fortement colorée; ses cellules sont grandes, vésiculeuses, comme au niveau d'une ligne d'ossification ordinaire. A la surface, la calcification diminue et on retrouve une zone de prolifération périchondrale (fig. 7, *c. cond.*). Le périchondre, qui revêt toute la surface articulaire, envoie de nombreux prolongements fibreux à travers le cartilage. Ces *crampons* sont plus vasculaires que précédemment. On retrouve encore quelques zones de transition entre l'os et le cartilage, surtout du côté médian.

L'articulation se fait, à ce stade, entre le condyle maxillaire et la partie ventrale de la cavité articulaire du zygoma. L'articulation paraît reportée plus en avant que chez l'adulte.

La région de la *scissure de Glaser* n'est pas articulaire. La scissure est encore un peu ouverte, surtout du côté médian. Sur les coupes frontales, on voit que la tête condylienne s'élargit et s'étend jusqu'au dessous de la suture temporo-sphénoïdale, et empiète même sur l'aile temporale du sphénoïde, qui présente à ce niveau un peu de ce „tissu de transition“, que nous avons décrit sur la surface zygomatique.

Le *ménisque* (fig. 7, *mén.*) est plus mince dans sa partie centrale qu'à la périphérie; il est franchement fibreux; les cellules y sont moins nombreuses. Il peut se subdiviser en 3 zones: une zone moyenne à faisceau bien individualisés, entrecroisés en tous sens; deux zones superficielles, plus denses, à faisceaux mal délimités et feutrés parallèlement à la surface. Ces faisceaux se dirigent les uns dans le sens dorso-ventral, les autres dans le sens latéro-médian, d'autres enfin sont obliques.

Les *fentes articulaires* sont délimitées du côté du périoste temporal et du périchondre condylien par une couche de condensation fibreuse analogue aux couches superficielles du ménisque. Les faisceaux de ce dernier se perdent à la périphérie dans le tissu conjonctif ambiant, sans limites bien précises.

Le *ligament temporo-maxillaire* latéral est un peu mieux indiqué que précédemment; ses faisceaux sont aussi plus gros.

III.

L'étude comparée des foetus humains que nous avons observés, nous permettra de reconstituer dans ses principaux traits le développement intra-utérin de l'articulation temporo-maxillaire, chez l'homme.

L'ébauche du *maxillaire inférieur*, chez le foetus humain, est représentée par une lamelle osseuse située du côté latéral du cartilage de Meckel. L'extrémité dorsale de cette lamelle s'accroît très activement et se rapproche ainsi de plus en plus de la région articulaire du temporal.

L'apophyse articulaire de la branche montante du maxillaire se dessine plus tardivement (foet.: L. t. 9,5 cm.; L. t. s. 5,5 cm.); elle apparaît sous forme d'un noyau cartilagineux, qui se développe au sein du périoste du maxillaire. Nous avons constamment vu ce noyau, à tous les stades, indépendant du cartilage de Meckel, comme l'affirment la plupart des auteurs. Nous n'avons pas retrouvé chez le foetus humain, la continuité directe de ce noyau cartilagineux avec l'arc viscéral, signalée par *Drüner* chez la souris. De même nous n'avons pas reconnu de traces du chondroblastème général, qui d'après *Fuchs* existerait avant l'apparition du maxillaire osseux chez le lapin.

Ce *cartilage condylien*, recouvert par son périchondre, s'accroît dans le sens cranio-dorsal pour s'approcher de la future région articulaire de la racine transverse du zygoma, qu'il atteint bientôt (foet.: L. t. 9,5 cm.; t. s. 6,5 cm.). Nous étudierons plus loin le modelage de l'articulation proprement dite.

Le cartilage condylien continue à proliférer activement et acquiert peu à peu son maximum de développement (foet.: L. 12—8 cm.). En même temps une lamelle de l'os périostal néoformé est venue l'entourer

jusque près de son extrémité articulaire, de telle sorte que le cartilage est profondément enclavé dans l'os.

A ce moment, tandis que la surface périchondrale poursuit sa prolifération, la partie caudale du cartilage commence à s'ossifier. L'os ainsi formé se confond peu à peu avec l'os périostal du maxillaire. L'ossification envahit progressivement toute la partie du cartilage, qui est enchassée dans la branche montante et atteint la tête du condyle maxillaire. La résorption du cartilage dans ses parties profondes et son ossification ont une progression plus rapide que la néoformation superficielle de la surface articulaire; il en résulte que peu à peu le cartilage condylien est réduit à une mince calotte (foet.: L. 26—18 cm.) que l'on retrouve dès lors sur la tête condylienne jusque chez le nouveau-né. Pendant ce temps, le périchondre de revêtement de la surface articulaire s'est modelé un peu, en devenant de plus en plus fibreux.

Le *zygoma* apparaît comme une trabécule osseuse, qui s'élargit bientôt à son extrémité dorsale pour ébaucher sa racine transverse (foet.: L. t. 9,5; t. s. 5,5 cm.).

Comme nous l'avons déjà dit, à propos du développement du condyle maxillaire, nous n'avons pas retrouvé dans nos préparations le chondroblastème signalé par *Fuchs* et par *Drüner* (lapin et souris), qui donnerait naissance aussi à la surface temporale et au ménisque.

La lamelle osseuse qui constitue l'ébauche de la *racine transverse* du *zygoma* s'accroît, surtout sur ses bords médian et ventral; elle se modèle et forme bientôt une véritable pièce articulaire (foet.: L. 12—8 cm.). Cette racine de l'apophyse zygomatique est constituée, à ce moment, par quelques travées osseuses. Immédiatement en arrière d'elle se trouve la tête du marteau.

La surface articulaire s'élargit au cours du développement par la prolifération des bords médian et ventral de cette racine. Le bord médian vient finalement (chez le nouveau-né) s'appuyer contre l'aile temporale du sphénoïde en décrivant une courbe régulière, qui dessine la concavité latéro-médiane de la surface articulaire zygomatique. Le bord ventral s'accroît pendant toute la vie intra-utérine et sa prolifé-

ration est loin d'être achevée à la naissance; vers le milieu de la vie foetale (foet.: L. 21,5—14 cm.), ce rebord commence à s'épaissir pour produire les premières traces du *tuberculum articulare*; ce modelage nouveau a une progression très lente; de sorte que chez le nouveau-né, le *tuberculum articulare* est encore à peine accusé. Par ce mécanisme, le bord ventral de la racine transverse du zygoma se transporte graduellement en avant, et élargit ainsi, la surface articulaire.

Le bord dorsal de cette racine prolifère beaucoup moins activement, surtout dans les premiers mois de la vie foetale. En arrière de lui, se trouve la tête du marteau, et le cartilage de Meckel qui passe à travers la scissure de Glaser largement ouverte. Ce n'est qu'avec le commencement de la résorption de ce cartilage (foet.: L. 35—23 cm.) que le bord dorsal commence à s'accroître rapidement pour venir s'appuyer contre l'os tympanal et oblitérer ainsi plus ou moins complètement la scissure.

La surface articulaire reste durant toute la vie foetale recouverte par le périoste, dans lequel apparaissent, çà et là et à différentes époques, des foyers secondaires de chondrification.

Les rapports entre le condyle du maxillaire inférieur et la racine transverse de l'apophyse zygomatique présentent aussi une évolution progressive vers l'état adulte. Les deux pièces articulaires, séparées primitivement par un assez large espace de tissu connectif, se rapprochent l'une de l'autre: le condyle maxillaire s'accroît dans le sens dorso-cranial; la racine zygomatique dans le sens ventral surtout. Déjà très tôt (foet.: L. t. 9,5 cm.; t. s. 6,5 cm.), le condyle maxillaire atteint le rebord ventral de la racine transverse. A ce moment, le lieu de l'articulation de ces deux pièces paraît donc reporté plus en avant que plus tard. Les modelages réciproques de la tête condylienne et de la surface temporale, l'apparition de la cavité glénoïde, suivie de l'ébauche de *tuberculum articulare*, créent ensuite les rapports presque définitifs. (Foet.: L. 12—8 cm. et les suivants.)

La formation du *ménisque* est intimement liée, à notre avis, aux mouvements des parties articulaires l'une vers l'autre et surtout à

ceux du condyle maxillaire. Le tissu qui se trouve entre les deux surfaces articulaires est comprimé et forme le ménisque. Quelques fibres du muscle ptérygoïdien externe sont intéressées par ces mouvements; elles gardent leurs relations avec le ménisque durant toute la vie foetale. Chez le rat adulte, les fibres du ptérygoïdien externe se jettent dans le ménisque des deux côtés, céphalique et caudal, ce qui à notre avis confirme l'idée, que ces fibres ont été, à un moment donné, pincées entre les surfaces articulaires. Un autre fait, qui concorde avec cette notion, c'est que le ménisque se forme précisément au moment du rapprochement des pièces articulaires. Lorsque celles-ci entrent en rapports immédiats (foet.: L. t. 9,5 cm.; t. s. 6,5 cm.), le ménisque est formé.

Primitivement, le disque articulaire est constitué par du tissu conjonctif jeune; il devient au cours du développement, de plus en plus fibreux; ses fibres et faisceaux conjonctifs sont enchevêtrés en tous sens. Les limites périphériques du ménisque rentent très longtemps imprécises; son tissu se confond avec le tissu ambiant, sans ligne de démarcation.

Ce n'est que vers la fin du 7ème mois de la vie intra-utérine qu'apparaissent les premiers indices du *ligament temporo-maxillaire latéral*, qui délimite à ce niveau le ménisque. Cet état se continue presque sans changements jusqu'à la naissance.

Les premières ébauches des *fentes articulaires* sont dessinées déjà très tôt (foet.: L. t. 9,5 cm.; t. s. 6,5 cm.), comme de petites fissures dans le tissu pincé entre les deux surfaces articulaires. Très rapidement, elles achèvent de se former (foet.: L. 12—8 cm.) et, dès lors, elles ne diffèrent que par leur étendue. Elles sont traversées par des brides conjonctives qui persistent, quoique moins nombreuses, jusqu'à la naissance. Ces brides sont encore très développées chez le chien et le chat adultes. Quelle est leur signification? Comment se comportent-elles pendant les mouvements de la mâchoire? Nous ne pouvons résoudre ces questions. Les brides ne sont peut-être que des restes du clivage incomplet qui a contribué à former les fentes articulaires.

Un dernier détail morphologique nous paraît particulier à l'arti-

culation temporo-maxillaire; c'est le fait que les deux surfaces articulaires sont revêtues de tissu fibreux, par le périoste temporal et par le périchondre condylien. Cette particularité explique l'existence des *crampons conjonctifs* qui unissent le périchondre du condyle maxillaire, à l'os sous-jacent, en embrochant le cartilage. La dénomination de *crampons* explique bien, dans notre idée, le rôle que jouent ces brides. Leur apparition relativement tardive (foet.: L. t. 26 cm.; t. s. 18 cm.), leur peu de vascularisation indiquent que leur rôle n'est pas en relation avec l'apport de vaisseaux destinés à activer l'ossification du cartilage, comme le pense *Brock*. D'ailleurs ces mêmes formations se retrouvent, chez le chien nouveau-né, (fig. 8 *cramp.*), non seulement sur le condyle du maxillaire, mais aussi sur la surface zygomatique, qui ne présente pas de traces d'une ossification enchondrale réelle, mais un simple foyer secondaire de chondrification.

Il nous semble que le rôle de ces crampons est de fixer solidement le périchondre sur la surface cartilagineuse pour éviter son arrachement à la moindre insulte.

Ajoutons, que sur le condyle du maxillaire, c'est une formation constante que nous avons retrouvée partout où la surface articulaire du condyle est cartilagineuse et recouverte par le périchondre (le lapin nouveau-né, le lapin adulte, le rat, le chien nouveau-né [fig. 8, *c. cond.*] et adulte, le chat nouveau-né et adulte, et le singe); ils manquent chez la chauve souris, où le condyle maxillaire est revêtu de fibrocartilage sans périchondre superficiel.

Sur la surface zygomatique, ces crampons existent seulement lorsqu'elle présente sous le périoste une lamelle cartilagineuse étendue (chien nouveau-né [fig. 8, *c. zyg.*], fouine jeune, par ex.).

Chez l'homme l'évolution de ces agrafes conjonctives est très simple: elles deviennent de plus en plus fibreuses, ainsi que le périchondre, dont elles assurent la fixation sur la tête condylienne.

Le mode *d'ossification du cartilage condylien*, l'image de ce „*tissu de transition*“ entre l'os et le cartilage, qui a fait admettre par certains auteurs une ossification métaplasique du cartilage, nous paraissent tellement liés à l'histogenèse des noyaux cartilagineux condylien, coro-

noïde et zygomatique, que nous ne pouvons pas séparer leur discussion.

A notre avis, il peut se produire au sein du périoste des *foyers de chondrification secondaires*; et ceci, au niveau des points de prolifération les plus actifs: au condyle maxillaire, à l'apophyse coronoïde, et à la surface zygomatique. Les cellules indifférentes du périoste sont déséquilibrées dans leur évolution. Elles ne se différencient déjà plus en ostéoblastes, formant de l'os bien caractérisé, mais ce ne sont pas encore des chondroblastes bien déterminés. A ce moment, cet *état de déséquilibre* se traduit par la production du „*tissu de transition*“, dont les caractères sont intermédiaires entre l'os et le cartilage, en se rapprochant tantôt davantage de l'un, tantôt de l'autre de ces tissus.

Cette évolution instable n'est que passagère; elle s'équilibre de nouveau, donnant parfois du cartilage franc, comme dans le condyle, ou revenant à l'état osseux, comme dans l'apophyse coronoïde ou la surface zygomatique, chez l'homme.

Il semblerait que la *cellule périostale indifférente* possède en elle deux pouvoirs évolutifs: un *pouvoir chondrogène*, un *pouvoir ostéogène*. Si un facteur quelconque intervient sur cette cellule, il peut donner la prédominance à l'un ou à l'autre de ces pouvoirs et cela même si la cellule a déjà commencé une évolution déterminée. L'ostéoblaste, sous l'influence d'une prolifération trop active, en arrive à une période d'affolement, pendant laquelle, les deux forces sont en lutte jusqu'à ce que l'une ou l'autre devienne déterminante. Pendant toute cette période de transition, l'ostéoblaste est capable de revenir à son état d'équilibre primaire, ou de se transformer par une sorte de déspecialisation en cellule cartilagineuse.

Le „tissu de transition“ résultant de l'action simultanée des forces chondrogène et ostéogène, ne doit pas être interprété en faveur d'une *métaplasie*, ainsi que l'ont comprise certains auteurs. Il s'agit d'un *trouble de l'évolution squelettogène* et non pas d'une transformation directe du tissu cartilagineux franc en tissu osseux. Ce dernier point reste pour nous encore en suspens: nos préparations ne nous permettent pas de résoudre la question de la métaplasie vraie, dans un sens ou dans l'autre.

Le rapport, existant entre une prolifération intense, affolante, et la présence de „tissu de transition“, nous paraît être confirmé par le fait que l'on observe un tissu très analogue dans le cal des fractures osseuses, dans la ligne d'ossification des os rachitiques et dans certains ostéochondromes. Dans tous ces cas, il s'agit aussi d'une activité exagérée, ou plus ou moins troublée, du tissu squelettogène.

L'évolution des foyers de „tissu de transition“, qui se développent dans la région temporo-maxillaire, est variable; le retour à l'état osseux se fait à tous les stades.

Chez le fœtus humain, à la *surface zygomatique* la chondrification ne va guère jusqu'à former du tissu cartilagineux bien caractérisé; elle s'arrête plus ou moins tôt, dans le stade de „tissu de transition“, d'où elle évolue vers le tissu osseux.

Le *noyau coronôidien* a une évolution un peu plus complète; on a parfois l'apparence d'un cartilage réel; cependant, ce dernier est encore capable de se transformer directement en tissu osseux; sa spécialisation physiologique ne devait donc pas être parfaite.

Par contre, le *noyau condylien* devient franchement cartilagineux; il est envahi secondairement par un processus d'ossification enchondrale, un peu irrégulier, mais ne présentant pas de différences essentielles avec l'ossification enchondrale ordinaire. Tout au plus, peut-on rencontrer à la périphérie du condyle quelque peu de „tissu de transition“ indiquant un trouble dans l'apposition osseuse.

Un résumé très bref des faits d'anatomie comparée, que nous avons observés, nous convainc encore plus de la grande labilité du modelage tissulaire de la région temporo-maxillaire.

Le cartilage condylien est presque constant; il est toujours revêtu de son périchondre (ex.: lapin, chien, chat etc.).

Le cartilage coronôide, qui évolue mal et disparaît très tôt chez le fœtus humain, existe encore bien caractérisé à la naissance chez le lapin et le chien.

Chez quelques animaux (lapin, chien et chat nouveaux-nés), on trouve dans l'angle de la mandibule un noyau cartilagineux que nous n'avons pas observé chez le fœtus humain.

La surface zygomatique, qui présente chez l'homme l'ébauche d'un foyer de chondrification, est nettement cartilagineuse chez le chien nouveau-né et persiste ainsi chez l'adulte.

Le ménisque, encore fibreux à la naissance chez l'homme, est également fibreux chez le chien adulte, le chat, etc.; il se transforme en fibro-cartilage chez le rat, le lapin adulte et la chauve-souris. Chez ce dernier animal, les surfaces du zygoma et du condyle sont aussi revêtues de fibro-cartilage.

IV.

Conclusions.

1. Le *condyle* du maxillaire inférieur se développe chez l'homme par un *foyer de chondrification secondaire*, apparaissant à l'extrémité dorso-craniale de l'ébauche osseuse de la mandibule.

2. Le cartilage condylien s'ossifie par voie enchondrale, au moins dans sa plus grande partie.

3. La racine transverse du *zygoma* apparaît par *ossification membraneuse*; c'est d'elle que procède toute la surface articulaire craniale de l'articulation temporo-maxillaire.

4. La *cavité glénoïde* se modèle la première; le *tuberculum articulare* n'est encore qu'à l'état d'ébauche à la naissance.

5. Le *ménisque* est un *tassement de tissus*, favorisé par le rapprochement du condyle maxillaire et de la surface articulaire zygomatique.

6. Les *fentes articulaires* apparaissent très tôt par *fissuration* dans le tissu pincé entre les surfaces articulaires.

7. Les *surfaces articulaires* sont constituées jusqu'à la naissance par du tissu fibreux (périoste zygomatique, périchondre condylien et ménisque).

8. Il apparaît des *foyers secondaires de chondrification* plus ou moins complètement évolués („*tissu de transition*“) dans les points où la prolifération squelettique est très active (apophyse coronoïde, surface articulaire zygomatique: bord de la scissure de Glaser et *tuberculum articulare*).

9. Ces foyers peuvent donner naissance, chez quelques espèces

animales, à des cartilages bien caractérisés, comme dans le condyle maxillaire: cartilage zygomatique du chien nouveau-né, cartilage coronoïde et cartilage de l'angle mandibulaire du lapin nouveau-né; ou bien revenir directement au tissu osseux: apophyse coronoïde et surface zygomatique chez le foetus humain.

10. *Le modelage définitif des tissus* de l'articulation temporo-maxillaire dans la série des Mammifères est très variable; chaque pièce squelettique peut-être *osseuse, cartilagineuse, fibro-cartilagineuse* ou simplement *fibreuse*.

Index Bibliographique.

1. Brock, J., Über die Entwicklung des Unterkiefers der Säugetiere. *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool.*, Bd. XXVII, H. 3. 1876.
2. Dieulafoy et Herpin, Développement de l'os maxillaire inférieur. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, An. XLII, No. 3. 1907.
3. —, Histogenèse de l'os maxillaire inférieur. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*. 1907.
4. Drüner, J., Über die Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Mittelohres beim Menschen und bei der Maus. *Anat. Anz.* Bd. 24, No. 10—11. 1904.
5. Faucett, E., Abstract of paper on ossification of the Lower Jaw of man. *Journ. of Anat. and Physiol.* N. Ser., Vol. XXIX. 1905.
6. Fuchs, H., Bemerkungen über die Herkunft und Entwicklung der Gehörknöchelchen bei Kaninchenembryonen (nebst Bemerkungen über die Entwicklung des Knorpelskelettes der beiden ersten Visceralbogen). *Arch. f. Anat. und Entwickl.* Supplement-Bd. 1905.
7. —, Untersuchungen über Entwicklung der Gehörknöchelchen, des Squamosum und des Kiefergelenkes der Säugetiere, nebst einigen vergleichend-anatomischen Betrachtungen über Articulare, Quadratum und Gehörknöchelchen. *Arch. f. Anat. und Entwickl.* Supplement-Bd. 1906.
8. —, Nachtrag zu meiner Arbeit: Bemerkungen über die Herkunft und Entwicklung der Gehörknöchelchen bei Kaninchenembryonen (nebst Bemerkungen über die Entwicklung des Knorpelskelettes der beiden ersten Visceralbogen). *Arch. f. Anat. und Entwickl.* 1906.
9. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1883.
10. Kjellberg, K., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Kiefergelenkes. *Morph. Jahrb.* 13. Bd. XXXII, H. 2. 1904.
11. Koelliker, A., Embryologie ou traité complet du développement de l'homme et des animaux supérieurs. Traduction française par A. Schneider. Paris 1882.
12. Low, A., Further observations on the ossification on the human lower jaw. *Journ. of Anat. and Physiol.* Vol. XLIV. Oct. 1909.
13. Magitot, E., et Robin, C., Mémoire sur un organe transitoire de la vie foetale désigné sous le nom de cartilage de Meckel. *Annales des sciences naturelles*, 4ème série, Zoologie. Bd. XVIII. 1862.
14. Masquelin, H., Recherches sur le développement du maxillaire inférieur de l'homme. *Bull. de l'Acad. Royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique.* Année 47, Ser. 2, T. XLV. 1878.

15. Schaffer, Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage. Ein Beitrag zur Lehre von der Osteogenese. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXII 1888.
 16. Strelzoff, Beiträge zur normalen Knochenbildung. Med. Zentralbl. 29. 1872.
 17. —, Über die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem pathol. Institut zu Zürich, herausgegeben von Eberth. Heft 1. 1875.
 18. Steudener, F., Beiträge zur Lehre von der Knochenentwicklung und dem Knochenwachstum. Abhandl. der naturforsch. Gesellschaft zu Halle. Bd. XIII. 1875.
 19. Stieda, L., Studien über die Entwicklung des Knochengewebes. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. II.
 20. Vitali, G., Anatomia e sviluppo della mandibola e della articolazione mandibolare. Arch. Ital. di Anat. e di Embriol. Vol. VII. 1908.
-

Table des figures.

Abréviations:

- c. ang.* = cartilage angulaire.
c. cond. = cartilage du condyle maxillaire.
c. cor. = cartilage de l'apophyse coronoïde.
c. M. = cartilage de Meckel.
c. zyg. = cartilage zygomatique.
cramp. = crampons périchondraux.
enc. = enclume.
f. cond. = fente articulaire ménisco-condylien.
f. zyg. = fente articulaire ménisco-zygomatique.
l. lat. = ligament temporo-maxillaire latéral.
mar. = marteau.
max. inf. = maxillaire inférieur.
mén. = ménisque.
m. ptér. ex. = muscle ptérygoidien externe.
m. temp. = muscle temporal.
n. dent. = nerf dentaire inférieur.
n. mass. = nerf masséterin.
r. zyg. = racine transverse de l'apophyse zygomatique.
tg. tymp. = tegmen tympani.
v. = vaisseaux.
zyg. = apophyse zygomatique.

- Fig. 1. Reconstruction graphique de la partie postérieure du maxillaire inférieur. Foetus humain. Long. tot. 9,5 cm; t.-s. 5,5 cm. Cartilages condylien et de l'apoph. coronoïde. Gross. 16 diam.
- Fig. 2. Région temporo-maxillaire du foetus humain: Long. tot. 9,5 cm; t.-s. 5,5 cm. Coupe frontale. Rapports topographiques entre le cartilage condylien le cartilage de Meckel et l'apoph. zygomatique. Gross. 24 diam.
- Fig. 3. Même région. Foetus humain: Long. tot. 9,5 cm; t.-s. 6,5 cm. Coupe sagittale. Condensation du ménisque. Rapports entre le cartilage condylien et la racine zygomatique. Gross. 18 diam.
- Fig. 4. Même région. Foetus humain: Long. tot. 12 cm; t.-s. 8 cm. Coupe sagittale. Développement et calcification du cartilage condylien; ses rapports avec la racine zygomatique et le cartilage de Meckel. Fentes articulaires formées. Gross. 18 diam.

- Fig. 5. Même région Foetus humain: Long. tot. 21,5 cm; t.-s. 14 cm. Coupe sagittale. Cartilage condylien ossifié en bas. Foyer de chondrification de l'apoph. coronoïde. Gross. 10,5 diam.
- Fig. 6. Même région. Foetus humain: Long. tot. 35 cm; t.-s. 23 cm. Coupe frontale. Crampons condyliens. Foyer de chondrification dans la surface articul. zygomatique. Ebauche du ligament temporo-maxill. latéral. Gross. 10 diam.
- Fig. 7. Ménisque et surfaces articulaires du nouveau-né. Entrecroisement des faisceaux du ménisque. Revêtement fibreux des surfaces articulaires. Gross. 70 diam.
- Fig. 8. Région temporo-maxillaire du chien nouveau-né. Coupe sagittale. Cartilages condylien, zygomatique et angulaire. Crampons condyliens et zygomatique. Gross. 8 diam.
-

Remarks on Impulses Cerebral and Spinal.

By

Professor **Richard J. Anderson**, M. D.

The influence of suggestion is well-known to be great as regards mental activity, whilst it seems to have played an important part on, and in, the course of historic events, where large bodies of men appear as active factors. But the reproduction of the stimuli evolves in animals the original sensation of movement.

The channels through which they act may at first be intricate, but may afterwards be less complex owing to repetition, and indeed may, after a time, be transmitted direct to the centre of reflex, and end in a simple reflex action. Stimuli, that effect what are called, somewhat indefinitely, the main-springs of action, are apt to be the most potent. Interest, pleasure, and glory are the three motives of the actions and the conduct of men. There are, however, means of suggestion, chiefly auto-suggestion, that are sometimes very potent.

The efferent results may be very complex, one set of muscles succeeding another in action, but the result may be like simple reflex, as when the odour or sight of food produces salivation. The impression made through a sense organ may be slight, the result may be far and wide reaching.

It seems clear, however, that only a narrow tract of borderland separates the central from the circumferential, however we may take it. Darwin seems to have had no difficulty in identifying the psychic and physiological. The physiological may be lost in the psychic, but the psychic may be followed by the physiological. In that case the aesthetic or psychic takes the place, or is made to take the place, of the more complicated series of operations. The "fetch and carry" may

mean food for the dog as "the big loaf" may mean a cheap meal for a poor man. The original stimulus is physiological here, the final is reflex in result or psychic or aesthetic.

It is well-known, however, that a trivial sound or sight often suffices to suggest the approach of a familiar friend to even an adult of mature mind. The sense of smell counts for much in mammals, so it is very difficult to tell how much they depend on sight alone. Their general notion of a man seems imperfect or absent. The general notion must be somewhat shadowy for the average man, and even more so for the scientist. The term quadruped is for some reduced to a flimsy, shadowy, impression, limited by a pallisade of words. For the young child the term quadruped is apt to arouse a vivid image of some actual animal of the four-footed kind. The operation of suggestion may be mingled association, and association partakes of the nature of a sequence, one act suggesting the next, so that a chain of events may result. It is evident that the anatomical juxtaposition of the centres of action may suggest a sequence, as happens in the brain, or the action of one muscle may set off another. It seems from Sherrington's observations that the bending of the knee causes, by stretching the extensor muscle of the knee, a reflex inhibition of the contraction of that muscle, the muscle assumes, therefore, in consequence, a greater length. The afferent nerve is concerned in this. So a transient contraction may be prolonged owing to the regulation of the reflex tonus by the afferent fibres. Similar suggestive reflexes occur in invertebrates (Von Uexküll in the *Sipunculus Retractor Muscle*). The contraction of a frog's gastrocnemius sets another muscle contracting, if the latter's nerve be placed on the first muscle. It is not unusual to find the nerve to a distant muscle going through a proximal one. Having got the sequence it is comparatively easy, in training, to isolate one set of activities by rendering others unnecessary or nugatory. It is said that in use of suggestions as between persons, some psychical relationships should have previously existed between them. Thus people brought up in the same family, by the same instructors, and following similar lines of thought, are more susceptible in the case of special suggestions. Suggestion, unobserved

by one, may strike deep root in the case of some other person. Again correlative suggestion may be much in evidence in some cases.

The so-called telepathic suggestions or communications have to be separated from all possibilities with coincidence, illusion, and hallucination, if the results are to be worth considering. Many things in physical operations seem to show that a strain in the ether is easily produced by physical agents, and the extension of the theory or fact to biological units seems natural, and, indeed, plausible. It is clear, however, that once out of the field of exact science, and over the fence into the domain of biological activities, one comes face to face with problems that can be viewed only a little beyond the surface, and we look for the effects of the actions of unknown living units, or other ill-understood living units, to give us a hint with reference to the method of evolving acts, the transmission of these, and the cause of some being received by a second organism, and others discarded.

It seems evident that some people are claimed by those in favour of transmission of thought as being very sensitive, by which is meant that they are tuned up to the receptive condition. Many claim this sensitivity also for themselves. There are, however, many examples of error. It seems to be true from some lists inspected that a large number of people may furnish records of neuroses. It is possible that the psychological views held by many experts in insanity are worthy of consideration, viz., that many of the acts in the life of an individual may be, strictly speaking, insane acts, and many thoughts evolved by the brain or mind of some may be hallucinations, but it is scarcely possible to measure a man or woman by any rule outside their own usual activities. To act otherwise would prove not only inconvenient, but a common source of error. The lives and actions of large populations are condemned by other large populations, who have been building on strong foundations, but the superstructure of one is regarded perhaps as fantastic by another. One must get suitable people to furnish us with examples, but people object to be placed under surveillance, and so many a brave investigator becomes timid.

One thing is certain that the persons who give evidence in these questions are apt to be considered neurotic if they display a sensitive,

receptive, nature. Word suggestion, sight, taste, muscle-sense, hearing, touch, all furnish avenues through which suggestion can be made. Little is known with reference to the direct influence of one acting brain on another apart from voice, speech, movement etc. Obviously community of sentiment is apt to be characterized by thoughts on the same lines. The setting sun may evoke the same thoughts in Galway and Vancouver, and if the wind carry bacteria, the same peculiarities may affect persons in Albany and Omaha.

It is possible that loud voices are liked better by horses and dogs than low sounds. This may arise from association. A loud voice amongst men is often associated with importance, and gains respect, but a low, whispering voice suggest confidence, and a "cooing" voice esteem.

Animals are, apparently, not ignorant of the value of cadence. The suggestion that may be at first psychic may implicitly involve various physiological activities, although after a time the psychic may remain in abeyance, and the physiological may persist.

The psychic again is apt to give place to the physiological, and excitation of the heart and nervous system may be attended subsequently by a glowing optimism, which may become curative in cases of melancholia.

Amongst groups of people who have claimed the attention of their neighbours and have gained consideration, are the women in various countries. It seems that the life of the ordinary girl or woman is less exciting and less accompanied by pleasurable suggestion and hopes than that of men. The desire for mental growth has been regarded as reasonable; open-air exercise, fresh air, sanitary houses have been, in part, obtained. Nevertheless it has been said.

"Woman will bustle, and woman will jostle,
And yet at the end will lose the day,
For hurry and hurry as best she may,
Man at one long bound clears the way."

However vivid the mental phenomena are that the first suggestion evokes, the results may become more shreddy in the event of being repeated at long intervals, and finally an agreeable feeling or sensation

merely results from the suggestion, and the quicker beat of the heart may be the main medium in bringing about the result. A miserable, slow pulse, with depression, is succeeded by a more rapid, and even a bounding one. Sounds and voices, as well as words associated with anger are often more efficacious than quieting sounds &c. It is not desirable to disturb the mental equilibrium always, but a study of the effects of sounds, words, or even syllables, or the catching modulations of the voice must prove useful. I do not allude to surprises which are often used by orators. The cultivation of the aesthetic is attended with many advantages.

“True comedy is said to be the art of teaching virtue and decency in action and in discourse, obviously from dress and deportment, by suggestion as well as by the style, intonation &c.”

A comparatively trivial presentation to the eye or ear may produce a very grateful sensation. Gesture and pose, voice, mode of arrangement of words; all are effective, but a short word, or a portion of a word may be even more efficient than a sentence. Everyone notices that the same word, or the same object affects different people differently.

“Now, by two-headed Janus,
Nature hath framed strange fellows in her time;
Some that will evermore peep through their eyes,
And laugh like parrots at a bag-piper;
And others of such vinegar aspect,
That they’ll not show their teeth by way of smile,
Though Nestor swear the jest be laughable.”

(Mer. of. Ven.)

Suggestion is so potent, especially when emphasized by its accompaniments, or the absence of distracting factors, that one may attach undue importance to the psychic effects on living organisms.

The heart of a mammal is moved to activity by apparatus within itself, the nature of the fluid has an effect on the ventricle, serum albumin is very potent. The muscle of the heart partakes partly of the character of striated muscle, of non-striated muscle, and of the

character of neuro-muscular tissues. The contraction shows an obvious sequence in fishes. Ganglia in the walls between ventricles and auricles and between the auricles are responsible for the beat, but proper co-ordination is brought about by nerve connection between auricles and ventricles. The technical physiologist, by isolating the physical, can enable the biological side of operations of living organisms to have more concentrated attention at the hands of the zoologist. Ludwig's ganglia are inhibitory.

The happiness that one has in obtaining food (when Hungry) is to be paralleled with the pleasure associated with collecting specimens of interest, whether Archaeological, Zoological, or Botanical, objects of art, early printed books, or manuscripts, or inscription-bearing stones. All these things, perhaps, (as does labour, skilled and unskilled) appeal to the mainsprings of action.

The desire to acquire begins when a child reaches out for a glittering jewel, a bright light, a reflecting mirror. The child is anxious to carry his coveted possession to his cot. Suggestions of a like kind, or better evolved, may secure the attention of those who have passed beyond childhood. It seems likely that the tendency to imitate the muscular movements and their expressions may lead to the evolution of emotions, and their ultimate repetition by association. One hears from time to time observations on the attractions that markets present for many, in a wide sense for most people. "Sell at home and buy in the market" says the proverb, clearly pointing out that only those who cannot buy in the market go to the place where the material can be got. So the institution which Minerva herself founded has been associated with civilization, and under her very eye, or her devotees, the institution is worked.

"S. S. 'Tis in the market place and street
I had my birth and breeding too,
And from a boy to blush and blink,
I scorn the thing as much as you."

(Aristophanes.)

Suggestion by sight, hearing, or touch, may be in its nature, warning, irritating, depressing, as well as stimulatory or restful. Charcot,

it will be remembered, could produce deep hypnosis by a look, or a touch, owing, in part, sometimes to association.

A nervous aberration once having risen may grow in strength as it spreads, because of ochlotic (crowd) influences. Everyone knows that a mob may become an agent of destruction. "Tee veel folk" Peter the Great used to say, when people came crowding to see the Imperial ship-carpenter. Imitation must play an important part in such cases, the impulse to imitate may be strengthened from motives of self preservation, that tell one the disguise of a like emotion may ward off danger or antagonism. Once acquired, auto-suggestion may complete the catastrophe.

A crowd suggesting power or design may have its influence increased by the noise made. Children and animals are often terrified by such. Military crowds with war music and weapons are very suggestive, often stimulating and exciting.

"One wishes on a saint's day or a Sunday

A tale of war when there is time for it

To learn 'How they are busy killing one another'."

Noisy crowds cause panics amongst horses, dogs, and children. A horse I once had retired to his house, under such circumstances, and "lay low" on two occasions. A lad of five hearing the distant shouting of a crowd crept away from his friends and was found "huddled up" and fast asleep under a parlour side-table.

Printing presses, when these crowds mean business, cannot turn out sheets quickly enough for the public craving for excitement. "What side are you for" queried the mob-man to the late arrival in the U. S. America, "I am" replied he "for the people who are against the Government". Some people see in mobs an antidote for depression. Is this treatment a remedy or a cure?

Touch, pressure and friction have been used to produce definite physiological results viz.: to abolish or mitigate internal pain. The cause of the success of this may be due to diversion of nerve action. a disturbance of the lymph flow which may relieve congestion. All this may take place without hypnosis or psychic disturbance. The evidence seems to be against the view that sensitivity is, generally,

a proof of higher cerebation. One cannot prophesy without knowing a lot of things (contiguity, sequence, antithesis, &c.). Factors may step in unobserved, besides suggestion which comes to a man from feature, pose, or movement. The instances that we have of the freedom from pain that those experience who are boxing, chasing, battling, prove how powerful is the excitement of the mind. One has in severe shock, after a severe accident, little or no local pain. One sees occasionally those who have had a hand crushed, or the scalp torn off by machinery, and no evidence of pain, at first. It has been said and suggested that the position of the servant, the guided or commanded, is much more agreeable than the position of commander.

The private soldier of former times who served his full time in the British army came away comparatively fresh and unaffected by his service. Officers in command had acquired the furrows made by care and anxiety. The contention is that a feeling of security and protection is associated with obedience to the orders of a superior. The condition suggests the pristine condition of childhood, when the parental mind provided food and clothing, whilst the children gambolled and grew happy with the thought that they had unfailing protectors against all the world. The suggestion of strength (power) becomes associated with increase of number, and this reacts also through the commander on the individual. It takes maturity to enable the individual to understand this. However some think it "easier to teach twenty men what were good to be done than to be one of the twenty to follow mine own teaching".

Want of security and uncertainty for the future breed nervous dyspepsias that even the most exciting state of polling contests fail to banish permanently. Auto-suggestion is invoked often to get rid of uncertainty, sometimes unfortunately. The examples of expressions of the emotions in animals, discussed by Darwin in his epoch-making work, have been supplemented from time to time by numerous observers, and it is now almost certain that many give form and colour to their actual cerebation by their words, sentences, intonations, featural display, pose and movements. It would be an easy matter

to prove that a person easily impressed with a confirmed tendency to imitate pose and gesture may unconsciously come away from a lecture, having a fairly good summary of what was said, and show a mind in action which is a fair reflection of the mind of the lecturer, so that one finds the words, gestures &c., coined into mental metal again. It may be noticed, however, that the person who has effected the transformation may, one or two days after, give not merely the substance, but the actual voice, reproduced from a central (attuned) group of cells. The same may happen with regard to music heard by people with this unconscious, or conscious, power. First the probable reflex of the mind of the singer, or, at least, the conscious singing part, followed afterwards by the reproduction of the song, or songs. The featural value of the superficial muscles has been recognized and urged by observers.

Lord Avebury's account of the treatment of intoxicated ants is interesting, the picket threw the strange inebriates into the water, and brought their friends back to the hive. There seems to be sometimes, if not frequently, a power of selection, after suggestive stimuli, Mozart (and Shakespeare) has been quoted to illustrate the "automatic selective powers of genius".

Stories of fairies have, apparently, been due, in part, to the little notion that early men (like children) had of distance and size. This knowledge comes from experience. Colour comes in. A puny child suggested a "changeling". Acuteness of perception was, long ago, not understood and therefore was thought to be the result of witchcraft. Suggestion in Medicine led to the snail "cure" for frenzy, the hare skin cure for laziness and the pulmonaria cure for phthisis, &c. Suggestive signs are in use e. g. the test of maturity by offering the person a doughy bun at dinner time. Judge a man's "character" (integrity) by his worst, and his intelligence by his best acts. Substitute signs are Mnemonics and are like symbols in Algebra useful until they have served their purpose. Differential suggestion enabled Helmholtz to suggest a means for detecting a spurious bank note, which if placed in a Stereoscope side by side with a real one will enable one to see better "whether all the marks are in the same

plane" (Stout). The history of the Natural Sciences abounds with examples of the determination of differential characters. Instances like the following rarely occur now. A magistrate, on entering a market town overheard a peepshow-man saying: "Now you see two alligators found on the banks of the Mississippi", he ran up to the showman saying: "they are my gaiters (yellow gaiters) you found on the banks of the Nore." Some people in a Scotch village brought a lobster to a village luminary to learn its name &c. "It is either an elephant or a turtle doo (dove), said he, because they are the only animals with which I am not acquainted." "Talent" is suggestive. „The majority of men when dishonest, get the name of talented more easily, than when simple, that of good"; "of goodness they are ashamed, of talent they are proud." The Words "clever" and "too clever" are often used for dishonest. "Aggression for men of high station" at all events "can be reconciled with a plea of right which it suggests". "Trickery is more likely to suggest insidiousness."

Each portion of the central nervous system tends to inhibit all the parts below (or behind) it. Reflex action is sometimes insurmountable. C. Darwin tried to keep his face near the glass of a Cobra cage, but could not when the snake made to strike. When the nerve centres or nerve terminals do not get enough nutriment, or stimulating substances, they become "stale" and lack precision. If they get too much rest they lack tonicity and co-ordination power. Horses and setters give examples. Pointers and some other animals hold their training. Protozoa get exhausted after too much division. The afferent nerves of muscle are often very potent for reflex, especially after the muscles have been overstrained. Kneading evokes the reflex. Dyspeptic disorders of the alimentary canal are, if originated, apt to be evoked by cerebration of certain kinds, in some individuals. The laws of reflex are those of (1) unilateral distribution (2) of symmetry (3) irradiation (4) generalization (5) summation, a second stimulus or third supplements the first, even when introduced in time to catch on before the contraction has ceased (Allen). Influence of change of tension depends on the moment of introduction of variation (Kries and Sogalla). (6) of co-ordination and adaptation. Muscles work in unison some-

times. The rate of propagation of a wave in muscle has been studied by Rollett. The rate is 0.116 mm. per second and wave length 0.097 mm. Distractions are apt to diminish the value of reflex. The work of Ludwig, Kühne, Kronecker, and their pupils Dogiel, Bowditch, L. Brunton and others, I have referred to (in a short paraphrasis in part from "Nature"). Cash, Romanes, Saville Kent, Gaskell, Paukul, Archangelsky, Imchatzensky, have also been referred to in the article alluded to. Kronecker showed that although a muscle of a frog may raise 20 grammes 2700 times, yet there are seasonable differences. Tension of the heart muscle increases the number and force of the pulsations (Ludwig and Luchsinger). This is seen in *Helix pomatia* where no ganglia have been found in the heart. The muscle acts as a neuromuscular organ, or resembles (in part) a cell with diffuse nucleoid elements. Engelmann proved that the bulbus aortae in the frog contracts rhythmically without ganglia, Biedermann showed that the thin-walled heart of *Helix* when empty gave few and feeble pulsations, whilst slight pressure brought about intense rhythmic contraction. Schönlein proved the same for aplysia; and showed that if the tension had been strong, and continued for some time, the pulsations persisted after the tension had ceased (compare rhythm in plants). Ludwig and Luchsinger proved the same thing for the frog, and the latter noticed that tension of smooth muscle had a similar effect. Excitability gets increased with increased excitement. It may be that tension is an excitant, i. e. it modifies the "energetic" transformations; or modifications in contraction may be due to changes in the elastic medium. The restoration of tonicity by blue light in plants seems to have some "points of contact" with the effect of heat on muscle. Fick showed that twice as much heat was dis-engaged by a cooled muscle, during isometric contraction, than during isotonic contraction; although in heating, the heat augments equally for isotonic and isometric contraction. The effects of electrical stimulation is different according to circumstances. The elevation of the marker increases (1) with the increase in weight (up to a certain limit); (2) with the intensity of the stimulus (this is different for different temperatures which may increase or diminish the response). With a minimum result at 19°, there is a

maximum at 0° , and at 30° in rapid heating. The duration of the contraction increases with diminution of the weight, increase of stimulus, and when the temperature diminishes. The tonic contraction of the snail's heart disappears with a rising temperature but returns with cooling. Light, and other stimuli, induce changes in plant cells. The leaflets that have drooped owing to darkness are restored by light, which is known to bring about chemical changes in inanimate, as well as animate, nature. The pigmentation of the skin in animals and the green colour of plants are amongst its operations. It may be remembered that Richet, Chauveau, W. His (jun.), Pompilian, Gad, Bernstein, Grünhagen and Samkow, Marey and Franck, and Weiss, have done much work to place our knowledge on a sure foundation in the above regard. Electrical phenomena in plants and animals owe much to Du Bois-Reymond, Burdon-Saunders and Gotch. Nerve work hurries up the phenomena of muscle contraction and the vagus appears to have indirect inhibiting control. Reflex action brought on by abnormal contraction may act through the branches of the vagus on other parts. Biological units are responsive to one or more forces in nature which they utilize. Plants use by their roots heat, gravity and moisture. Rheotropism, heliotropism, geotropism, hydrotropism and chemiotaxis are expressions meant to indicate the possibilities which are within the plant organism.

"Science is presented to us" says Kelvin, "not as an entgötterte Natur" — it is not a God-forsaken, a soul-less nature consisting of force and light, chemicals and crystals, deprived of thoughts of God, deprived of life, which Science contemplates". "Science brings us to the threshold of life, and it knows its own incapacities to subject life to the laws of force and electricity." The attempt of biological units to appreciate biological units is attended with advantage, it is what is called by medical men, in reference to touch, the *tactus eruditus*. This may, perhaps, be described as an attempt by an artistic method to learn a great many things in a composite form for comparison. Biological units avail themselves of the energy in nature, and save their own energy, themselves, and their race. If they fail to do this, and to adapt themselves they are lost. Darwin and Wallace made

this discovery about the same time, as Lord Kelvin discovered. "Cosmic evolution as effected through the degradation of energy which determines the fate of worlds." (Prof. Larmor quoted by Sir W. Thiselton Dyer.) In animate nature "Automatic evolution towards improved adaptation in this case, with no limit or equilibrium in sight, is attained at the cost of dissipation." The appropriation of the energy by living things which may be in part a degradation of it may tend to delay an apparent catastrophe. One organism obtains energy from another. Emitted light and heat, the exhalation of water, or chemical substance, and changes in the electrical condition of one organism may affect another. One may fairly assume that the development of the organs of sense proves the keen appreciation of the importance of appropriating as much available energy as possible, of which muscle sense is not unimportant. "The earthworm has no eyes yet it sees." Hence the importance of investigating the operations of living organisms, simple and complex, trained and untrained. The great complexity and variety in structure of the central nerve cells (alluded to by Macalister) make it appear hopeless to attempt any systematic research that could satisfy those who deal with biological problems affecting individual cells. Electricity and heat are conveyed by the skin, light is received and emitted by certain organs. The spinal cord of amphioxus may have sensitivity for light. Although a slight stimulus (the slightest) may be adequate to evoke enormous activity, the absence of certain stimuli may lead to inaction. The story of the well-fed (inactive) rabbits on one side of the Malverns, and the sparsely fed animals on the opposite side illustrates this. We should, perhaps, sometimes be "placed with our backs to bright reality, that we may learn with young unwonted ken things from their shadows". One is prepared to accept explanations with reference to media that involve questions of transmission, reflexion, absorption and excitation. Heat (radiated) is emitted, transmitted, absorbed, and the absorbing body is affected. It was said that there are "various finite forms in which infinite substance particularizes itself"

„His quidem signis atque haec exempla secuti
Esse apibus partem divinae mentis et haustus

Aetherios dixere: deum namque ire per omnes
 Terrasque tractusque maris coelumque profundum
 Quemque sibi tenues nascentem arcessere vitas
 Scilicet huc reddi deinde ac resoluta referri
 Omnia nec morti esse locum sed viva volare
 Sideris in numerum atque alto succedere coelo."

Georgicon Lib. IV, 219—227.

"Modi are to the substance what waves are to the sea. Shapes that perpetually die away that never are", and again one may allude to the views of Leibnitz viz: "that body does not act on mind, but that the phenomena of both are so harmonized in the order of things — two clocks keeping the same time." Perhaps Leibnitz meant the relationship to be that of hyaloplasm to spongioplasm, the former being the highly vital parts. Hegel and his school emphasized the triple nature of the mental phenomena, a somewhat similar arrangement is admitted in the physical and biological sciences. The phonograph and wireless telegraph apparatus serve to illustrate the subject from without. It does not follow that excitation, if transmissible, would be rendered in the same terms in two cerebra. The student who neglected morning chapel, said that the service was held too late, when the Dean asked him whether he found the hour too early. Queen Elizabeth remarked that Bacon's house was too small; Bacon said her Majesty had made him too great for his house. Anger in one person may be very short madness, imitated by another it may mean even murder. One uses cells for a galvanic battery in number proportionate to the electromotive force sought, arranged in a suitable way to answer the requirements. One should, perhaps, endeavour to obtain some evidence of the transmissibility of neuromuscular movements by setting a large body of men to perform evolutions (all of the same kind and synchronously) and then at a distance of many miles further west seek for the effects (if any) on sleepers and others. Perhaps some may be found responsive, the reflexes being exaggerated. Consecutive or collateral thought, of course, as also synchronous (perhaps sub-conscious) thought may account for "*straight*" dreams, which are for children, savages, and others, often very real. The

movements of the somnolent soldier or servant under command may be regarded as almost entirely reflex (regiments have fallen asleep on the march). The incidents in such cases may be forgotten if the attention be aroused. Compare hypnotic (superficial) sleep and "night mare". The morning gun has suggested (on the other hand) to an Indian, the murder of a companion. Shakespeare makes Queen Mab bring on dreams by reflex.

"Drawn with a team of little atomies,
Her waggoner a small grey-coated gnat,
Her chariot is an empty hazel nut,
She gallops night by night
Thro' lover's brains and then they dream of love,
O'er courtier's knees, that dream of court'sies straight,
O'er lawyer's fingers who straight dream of fees."

It seems that many dreams, omens, and prophesies, may be misunderstood: "They will mis-carry, I recollex too many of them to my sorrer", said the disappointed man.

Deep sleep is a sleep unattended by dreams.

Horace says:

„Atqui ego quum Graecos facerem natus mare citra
Versiculos, vetuit tali me voce Quirinus
Post mediam Noctem visus quum somnia vera.
In silvam non ligna feras insanius, ac si,
Magnas Graecorum malis implere catervas."

A mathematician sometimes solves easily during sleep a problem that gave him trouble when awake. It is evident that dreams may register synchronous thoughts as during waking hours one person may think collaterally with others (especially if they have had a similar training), and one person may follow a mental course subconsciously in the presence or absence of another who is thinking on the same lines. This subconscious thought may account for the fact that Turner stated that he never understood perspective, on which he lectured; and Vice-Chancellor Maziere Brady's decisions were said to be invariably right, his reasons for them invariably wrong. (1) A dream of the death of a friend, (2) of the detection of a crime, (3) of scenes

of trouble and battles, may arise from synchronous thought. A clever general may trace a war with wonderful accuracy, and may beforehand calculate the times of events. Co-related lines of thought aided by letters, conversations, and newspapers, may develop synchronous states of thought which are very interesting. Awakening at the hour decided upon is an illustration of subconscious rhythm. The latter plays an important part in determining lines of action and thought. "A person sitting under cover on a Rhine steamer with a map and time-table before him may call out at intervals the names of the places on the bank which he does not take the trouble of looking at." Cross correspondence can be explained by collateral rhythm, or synchronous, conscious, or unconscious, thought. Waking or sleeping, the brain may produce or reproduce scenes, with very slight suggestion. A subconscious or reflex disturbance of the retina, or the conducting tracts, may affect the deep part of the nervous system. Amongst physiological suggestions comes a case of "dysphagia" in one person following a brain lesion in another person many miles away, apparently due to great sensitivity after receiving a letter from a nervous person recording the fact. (2) Hemiplegia (functional) in a middle-aged sensitive person following a brain lesion in another person on whom the former attended. As also the swooning in an out-patient department, when some trivial operation is being performed (tooth extraction). Proximity favours imitation, and sensitivity and absence of distraction (which is sometimes absent under depressing influences) favour the receptivity. It seems that it is not absolutely true to say "our thoughts are our own while we keep them in our hearts, but when we let them escape", &c. Our thoughts are often betrayed by feature, pose, and acts, to the "grown ones they're so knowing". Remembering that rhythm tends to establish itself in plants (sleep movements &c.) and animals and that laws of sequence, reflex, of suggestion, of space, minimal expenditure, minimal waste, and minimal power are constantly in force collateral activities are to be looked for. More than one method is often used by animals to bring about the same result; thus a muscle (or plasm) may act locally or by a wave of contraction passing over it, or by nerve action, or by some change

in the fluids circulating in it, or a stimulus outside, electrical, light, chemical or heat, of which we have examples, we may say, at least, that if one neuro-muscular system can produce ether strain which would enable other neuro-muscular systems to perform their work more easily on encountering it, there would be an attempt to use it. One finds "the mystery of life in every bud, a mystery magic in everything *unknown*". "The fields, the air, the grove are haunted, and all that age has disenchanted." "Science is the illuminator which, if in its methods it is positive, yet in its operations outstrips romance in her most lofty flights." (Leighton.)

Referate.

Von

Fr. Kopsch.

Über den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorgan. Zugleich ein Beitrag zur Nervenphysiologie. Von Wilhelm Fliebs. II. vermehrte Aufl. Halle 1910, Carl Marhold. 8°. 60 Seiten. 1.50 Mk.

W. Fließ behandelt die von ihm gefundenen Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen, und entwickelt die physiologischen Ursachen, welche dieser Verknüpfung zugrunde liegen.

Die Tatsachen über Beziehungen zwischen bestimmten Stellen der Nasenschleimhaut, „Genitalstellen der Nase“, und den Geschlechtsorganen sind durch eine Anzahl anderer Autoren, welche die Angaben von Fließ geprüft haben, als sicher festgestellt worden. Diese Stellen sind 1. die beiden unteren Muscheln, 2. die sogenannten Tubercula septi, das sind symmetrisch gelegene Erhöhungen an beiden Seiten der Nasenscheidewand, welche durch besonders reiche Blutgefäße und Nervenversorgung ausgezeichnet sind. Die Genitalstellen der unteren Muscheln stehen in Beziehung zu Schmerzen im Bauch, die Stellen an der Nasenscheidewand in Beziehung zu Schmerzen im Kreuz.

Die physiologischen Auseinandersetzungen des Autors über die Ursachen dieses eigentümlichen Zusammenhanges sind nicht recht einleuchtend und in mancher Beziehung anfechtbar. Als erster Versuch einer Erklärung müssen sie jedoch mit einer gewissen Rücksicht betrachtet werden.

Zum Schluss bemüht sich der Autor die Gründe der Gegner zu widerlegen.

Es ist zu wünschen, dass die von Fließ und den Nachuntersuchern festgestellten Tatsachen von recht vielen anderen weitergeprüft werden. Zur Einführung in die Frage nach den Beziehungen zwischen Nasenschleimhaut und Geschlechtsorganen wird das vorliegende Schriftchen dienen können.

Das Kaninchen, zugleich eine Einführung in die Organisation der Säugetiere. Von U. Gerhardt. Leipzig 1909, Werner Klinkhardt. 8°. VI und 307 Seiten. 60 Fig. 1 Tafel. Brosch. 6 Mk., geb. 7 Mk.

Das Buch ist der zweite Band von den „Monographien einheimischer Tiere“, welche von H. E. Ziegler und R. Woltereck herausgegeben werden. Es ist für Zoologen, Physiologen und Lehrer bestimmt. Als Grundlage der anatomischen Beschreibung diente das bekannte grosse Werk von H. Krause: Die Anatomie des Kaninchens in topographischer und operativer Hinsicht. Der Verfasser hat die Angaben dieses Werkes an eigenen Präparaten nachgeprüft, und hat eine Anzahl neuer Figuren anfertigen lassen. Physiologische Angaben sind nur gelegentlich gemacht.

Ausserdem finden sich in dem Buch eine Anzahl nützlicher und wichtiger Angaben über Lebensgewohnheiten, Ernährung, Fortpflanzung, Zucht, Krankheiten und Parasiten des Kaninchens.

Die Zahl der Abbildungen ist zu gering. Gerade eine anatomische Darstellung sollte mit recht zahlreichen Figuren ausgestattet sein. Dies kann aber leicht bei der nächsten Auflage nachgeholt werden. Dabei sollte dann auch ein kleiner Irrtum bei der Figur 36 verbessert werden, der wohl kaum dem Autor zur Last fällt, sondern dem Gewährsmann, von welchem die Abbildung übernommen ist. Die Figur 36 stammt aus der Arbeit von K. W. Zimmermann (Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen usw. Arch. mikr. Anat. Bd. 52, 1898, Taf. 28, Fig. 46) und stellt nicht eine Fundusdrüse vom Kaninchen, sondern von der Katze dar. Diese Figur ist von mir zuerst 1907 in der 7. Aufl. von Raubers Anatomie, Abt. IV als Fig. 111, dann in der Aufl. VIII, Abt. IV als Fig. 122 abgebildet, und findet sich auch als Fig. 422 in der soeben erschienenen 8. Aufl. von Schäfers Essentials of Histology.

The Essentials of Histology. Descriptive and practical for the use of students. Von **E. A. Schäfer**. XI und 571 Seiten, 645 Fig. Longmans, Green & Co. 1910.

Das in dieser Zeitschrift schon mehrfach besprochene Buch behandelt die allgemeine Histologie und die mikroskopische Anatomie der Organe nunmehr in 50 Vorlesungen. Diese Einteilung ist gewählt mit Rücksicht auf den praktischen Unterricht. Zahlreiche zum Teil sehr gute Abbildungen dienen zur Erläuterung. Die Ergebnisse der neueren Forschung sind gebührend berücksichtigt. Am Anfang jeder Vorlesung finden sich technische Angaben über die Herstellung der besprochenen Präparate.

Wie Ref. schon früher (diese Zeitschrift Bd. XVII, S. 356) bei Besprechung der V. Aufl. hervorhob, ist das Buch wegen der kurzen und doch vollständigen Darstellung ausserordentlich geeignet zur Erlernung und Wiederholung der Histologie.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis.

Ein Handbuch für Ärzte und Studierende.

Herausgegeben von

Prof. Dr. **Julius Schwalbe**,
Berlin.

Zweite erweiterte Auflage.

M. 22.—, geb. M. 24.50.

INHALT:

Technik der Arzneibereitung und Arzneianwendung. Prof. Kobert, Rostock.
Technik der Ernährungstherapie. Geh.-Rat Prof. Kraus und Priv.-Doz. Brugsch,
Berlin.

Technik der Hydro- und Thermotheapie. Prof. H. Rieder, München.

Technik der Radiotherapie. Dr. H. E. Schmidt, Berlin.

Technik der Massage. Prof. J. Riedinger, Würzburg.

Technik der Gymnastik. Prof. J. Riedinger, Würzburg.

Ausgewählte Kapitel aus der allgemeinen chirurgischen Technik. Geh.-Rat
Prof. Hildebrand und Dr. B. Bosse, Berlin.

Technik der Behandlung der Hautkrankheiten und der Syphilis. Prof. S. Bett-
mann, Heidelberg.

Technik der Behandlung einzelner Organe:

Auge. Prof. Eversbusch, München. — **Ohr.** Prof. Siebenmann, Basel.

— **Nase, Rachen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien.** Prof. Friedrich, Kiel. —

Pleura. Prof. Hoppe-Seyler, Kiel. — **Lungen.** Prof. Hoppe-Seyler,

Kiel. — **Herz.** Prof. Schwalbe, Berlin. — **Speiseröhre.** Prof. Schmidt,

Halle a. S. — **Magen.** Prof. Schmidt, Halle a. S. — **Darm** (innere Be-

handlung). Prof. Schmidt, Halle a. S. — **Darm** (chirurgische Behandlung).

Geh.-Rat Prof. Czerny, Exz., Heidelberg. — **Abdomen** (chirurgische Behand-

lung). Geh.-Rat Prof. Czerny, Exz., Heidelberg. — **Harnorgane.** Prof. O.

Zuckermandl, Wien. — **Männliche Geschlechtsorgane.** Prof. O. Zucker-

mandl, Wien. — **Weibliche Geschlechtsorgane.** Geh.-Rat Prof. Fritsch,

Bonn. — **Nervensystem.** Geh.-Rat Prof. Strümpell, Wien, und Prof. E.

Müller, Marburg.

Sachregister.

Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung

von

Prof. Dr. **O. Vulpus**
in Heidelberg.

Mit 243 Textabbildungen.

M. 11.—, geb. M. 12.—.

Rauber's Lehrbuch der Anatomie des Menschen

bearbeitet von

Prof. Dr. Fr. Kopsch,

I. Assistent am Anatomischen Institut zu Berlin.

Neu ausgestattete Ausgabe.

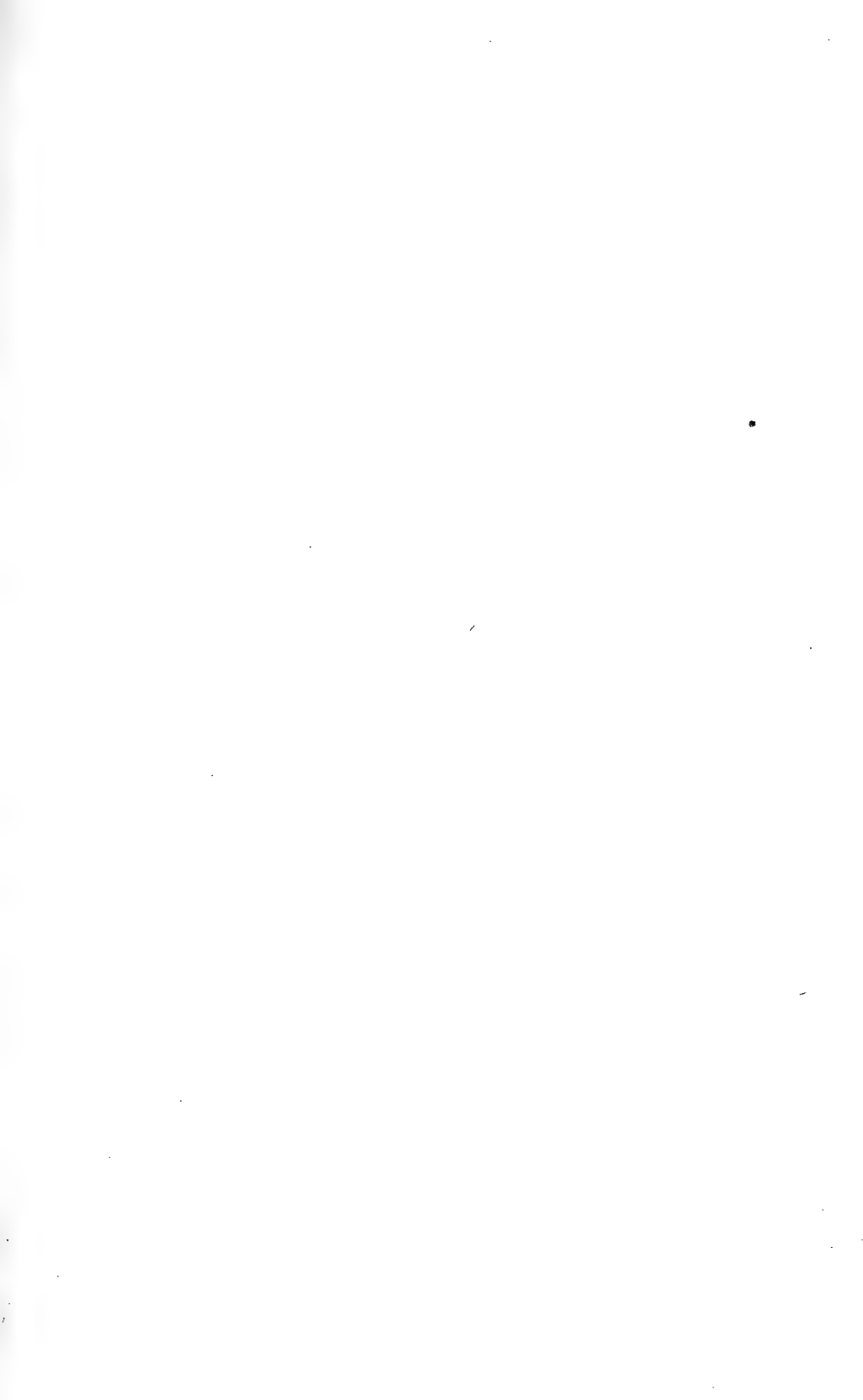
VIII. Auflage.

- Abt. 1. **Allgemeiner Teil.** 234 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 6.—
- „ 2. **Knochen, Bänder.** 439 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 9.50.
- „ 3. **Muskeln, Gefässe.** 407 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 15.—
- „ 4. **Eingeweide.** 455 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 12.—
- „ 5. **Nervensystem.** 427 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 13.—
- „ 6. **Sinnesorgane, Generalregister.** 251 teils farbige Abbildungen.
Gebunden M. 8.—

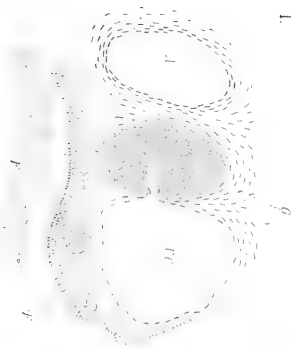
Das altberühmte Werk bietet mit seiner von keinem anderen Lehrbuch erreichten **reichhaltigen illustrativen Ausgestaltung** das **Vollkommenste**, was die moderne Technik schafft. Durch **Vergrößerung des Formates** war es möglich, die Abbildungen so gross herzustellen, wie sie keiner der neueren Atlanten bringt.

Die neue Auflage macht daher die Anschaffung eines Atlas überflüssig, vereinigt also in sich die Vorzüge eines **Lehrbuchs** und eines **Atlas**.





1.



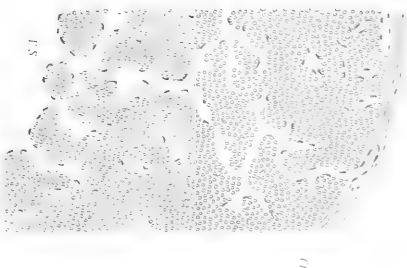
3.



4.



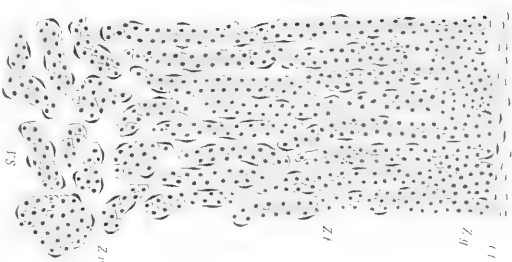
5.



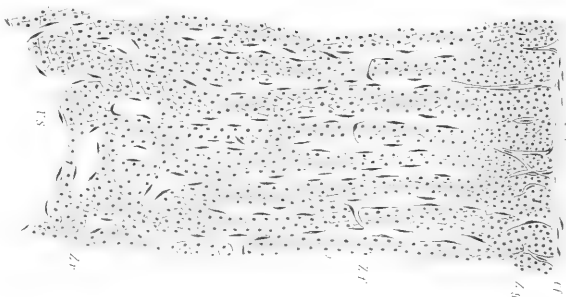
2.

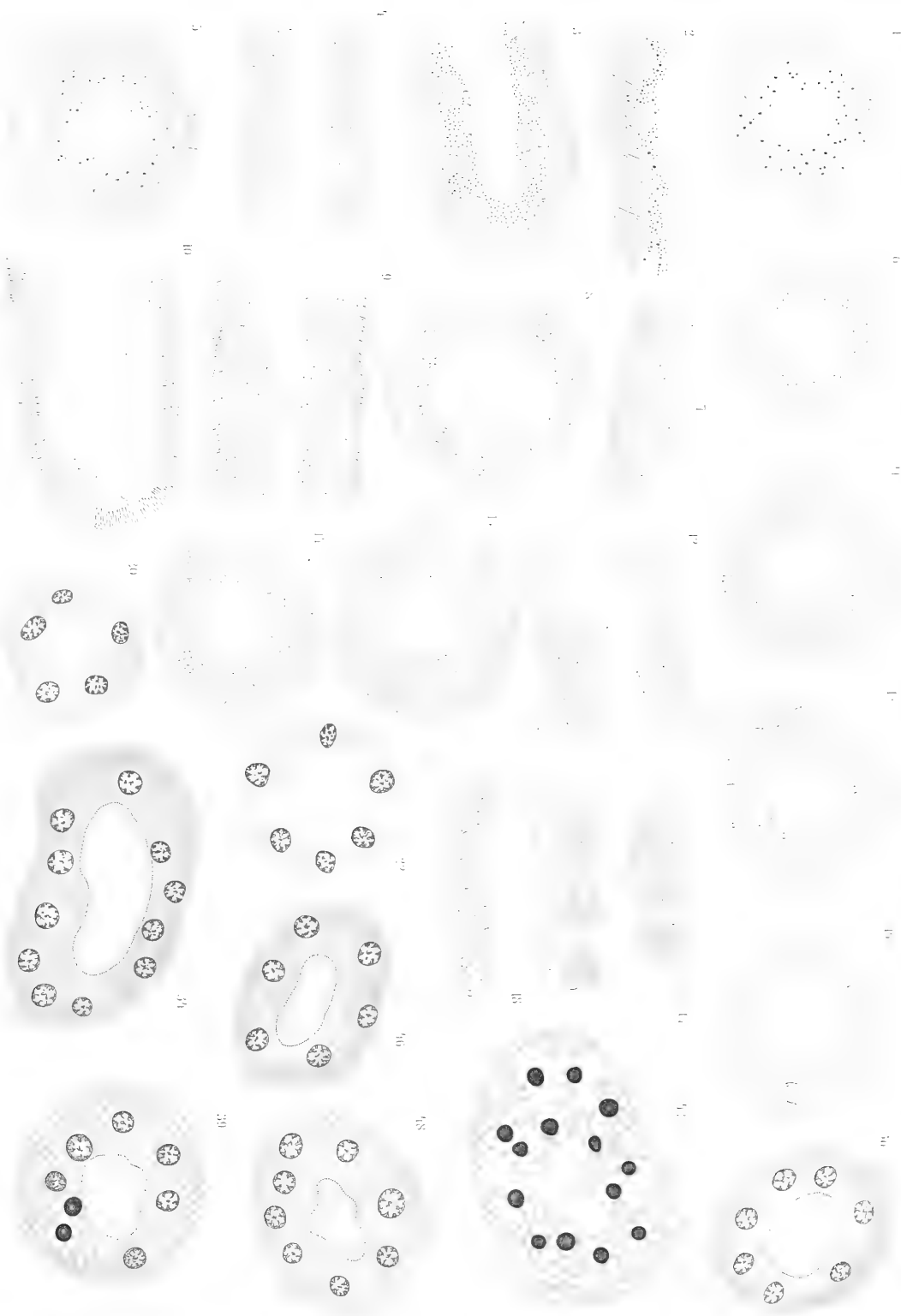


6.



7.





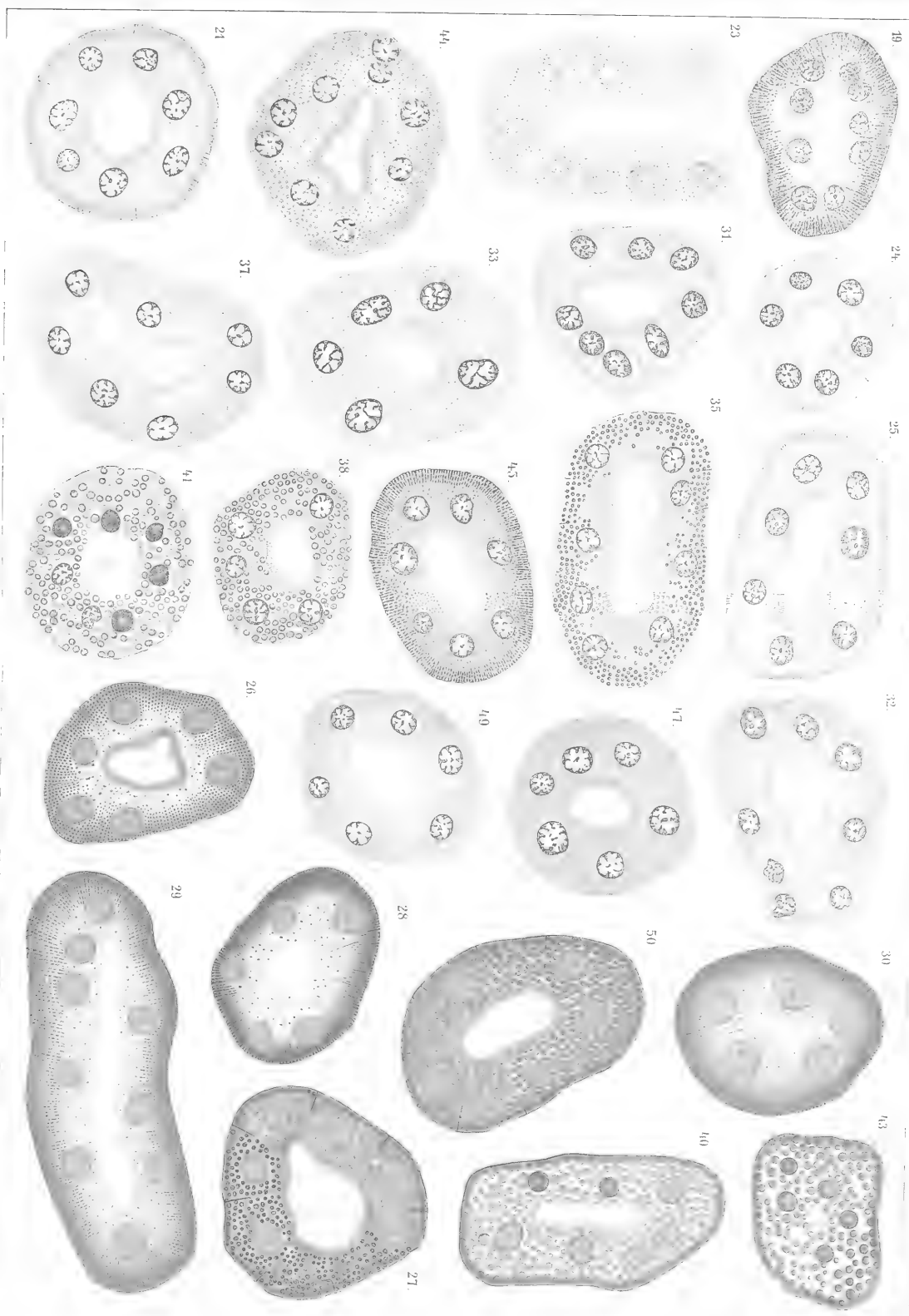






Fig. 1



Fig. 2



Fig. 4



Fig. 3

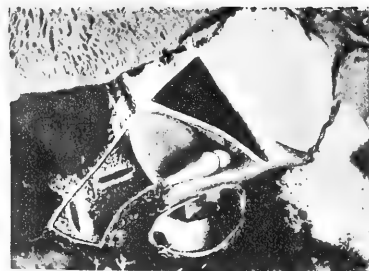


Fig. 5



Fig. 6

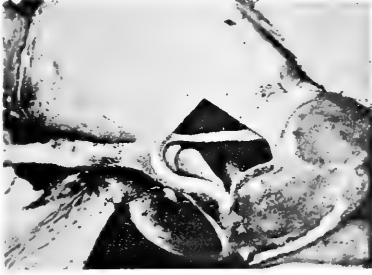


Fig. 7

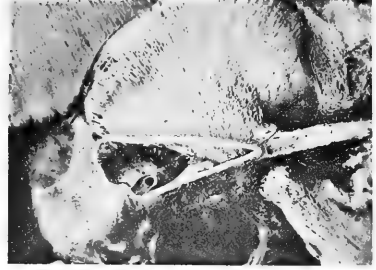


Fig. 8

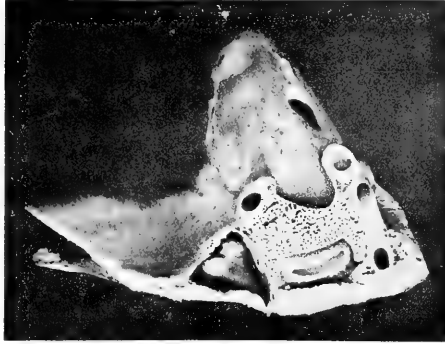


Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12

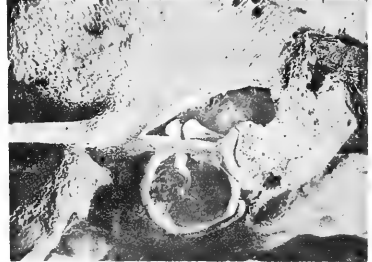


Fig. 13

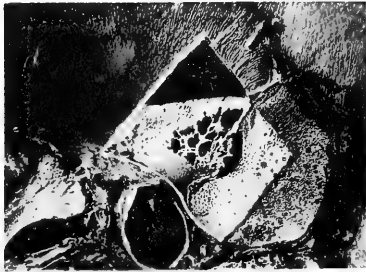


Fig. 14

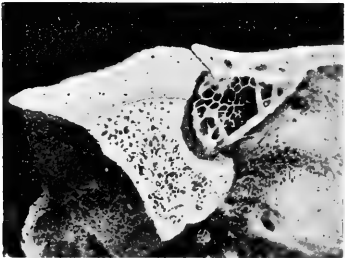


Fig. 15

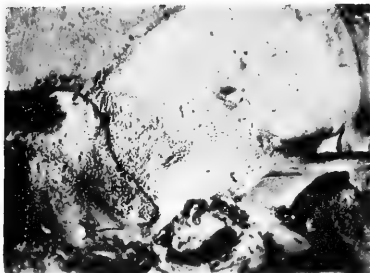


Fig. 16

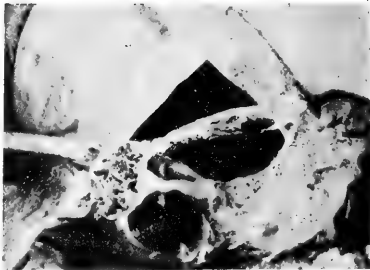


Fig. 17



Fig. 18



Fig. 19



Fig. 20



Fig. 21

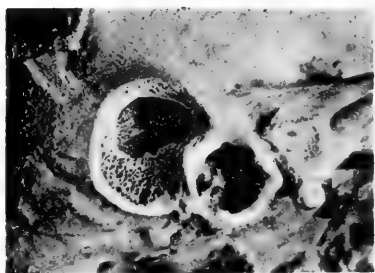


Fig. 22



Fig. 23

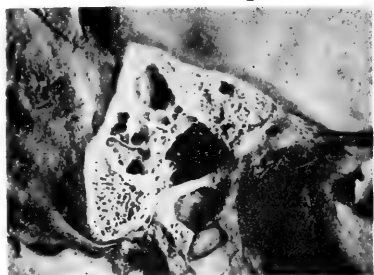


Fig. 24



Fig. 25



Fig. 27

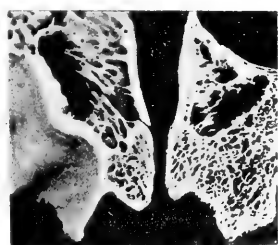


Fig. 28



Fig. 26



Fig. 29

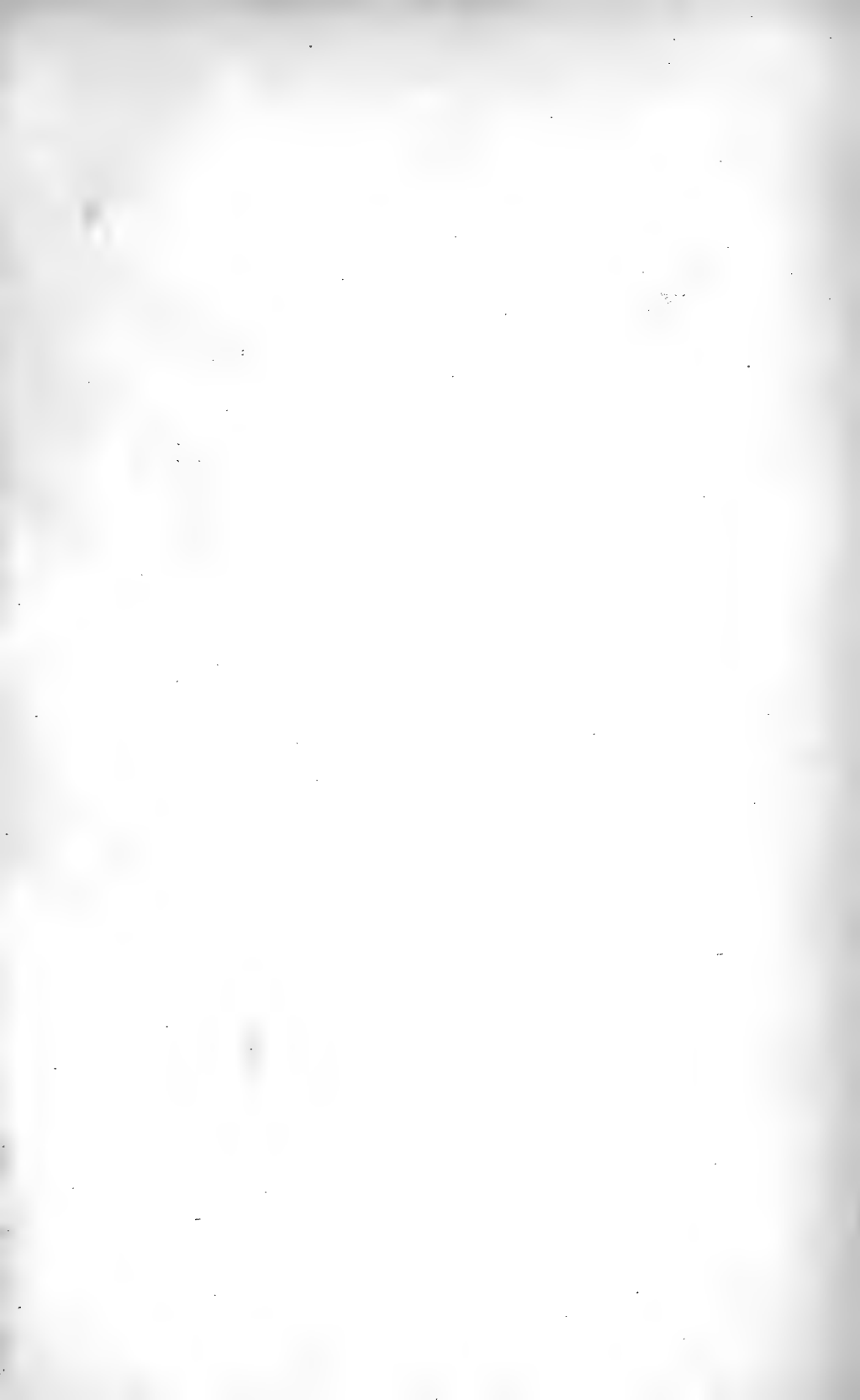




Fig. 30

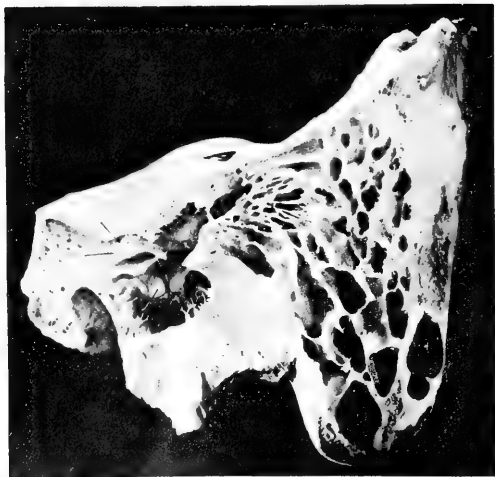


Fig. 32



Fig. 34



Fig. 33



Fig. 35

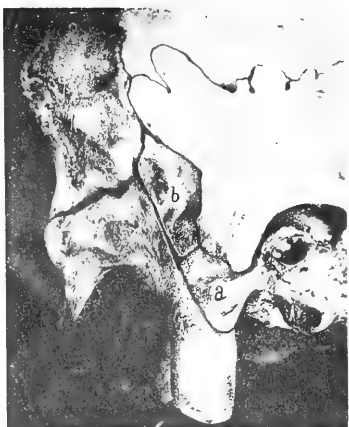


Fig. 36



Fig. 38



Fig. 37

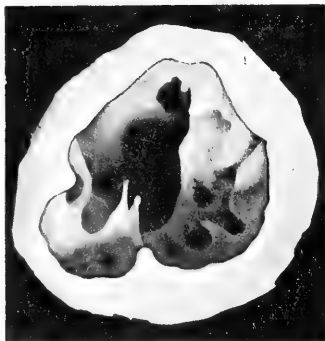


Fig. 31



Fig. 39



Fig. 42

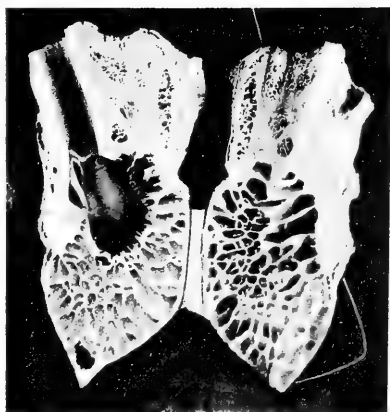


Fig. 43

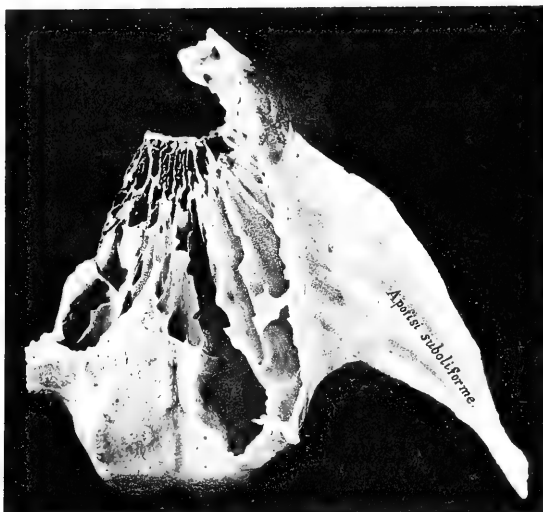


Fig. 44



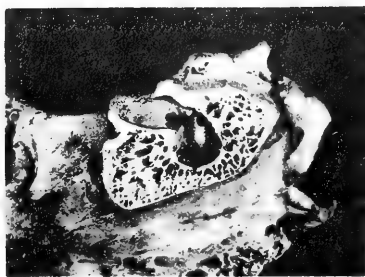


Fig. 40



Fig. 41

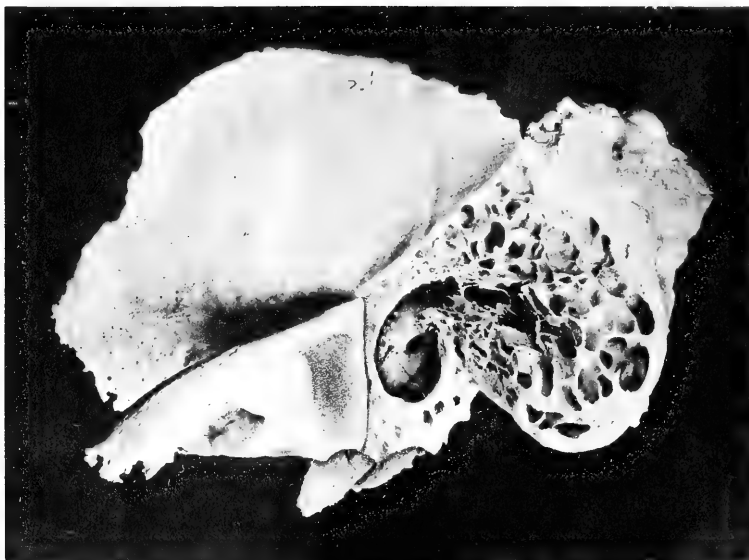


Fig. 46

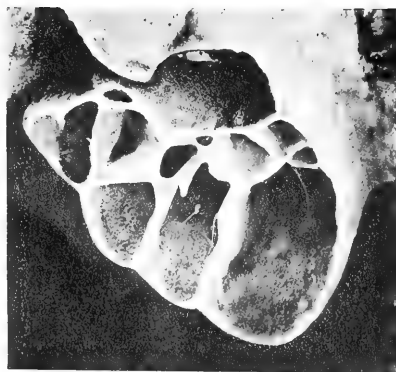


Fig. 45



Fig. 47



Fig. 48

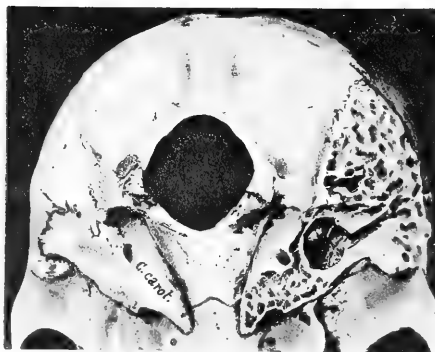


Fig. 51



Fig. 49



Fig. 50

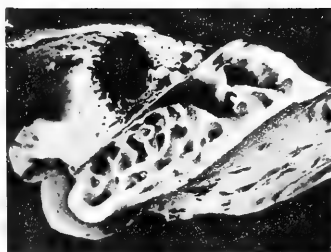


Fig. 53



Fig. 52



Fig. 54

G. Favaro del.

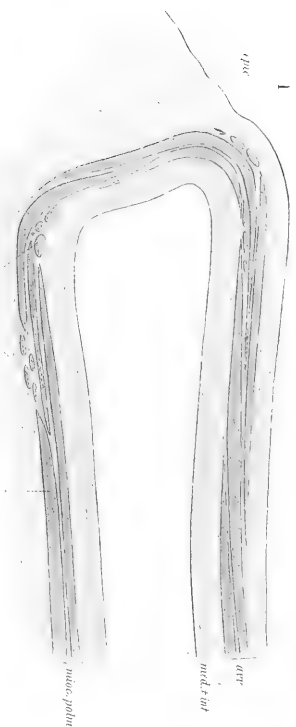
musc.

musc. polin.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.
G. Favaro. II. muscardio polmonare.

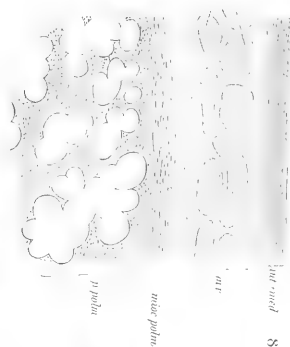
Lith. Anst. v. Baumbach, Bonn, 1890.

musc. polin.



7.

8.

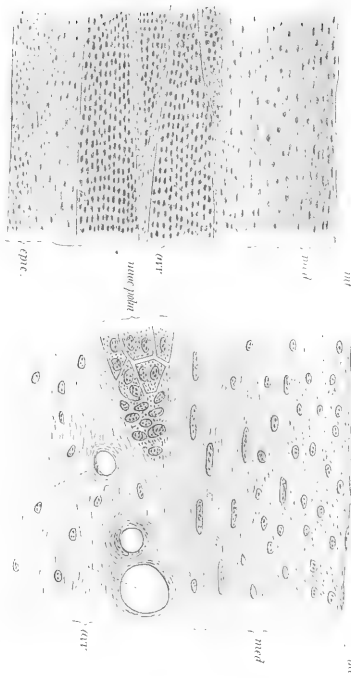


2.

F. long.

F. mus. sp.

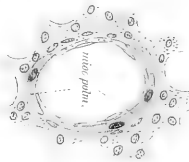
3.



9.

int. musc.

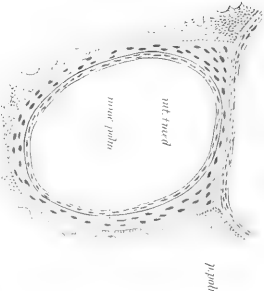
10.



p. polin.

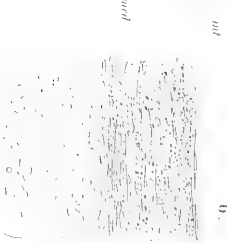
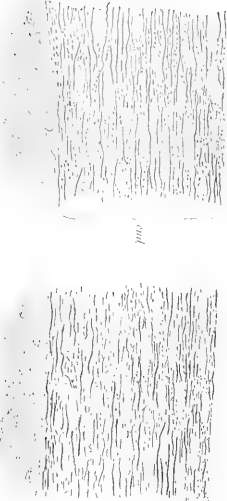
art

11.

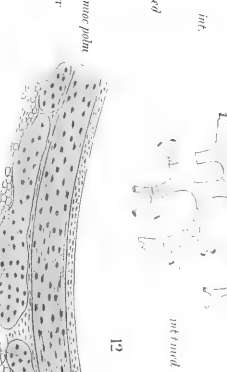


4.

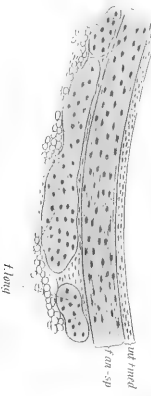
5.



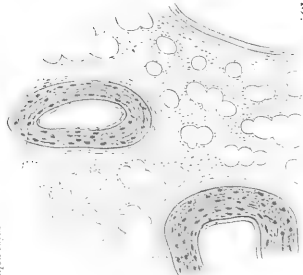
6.

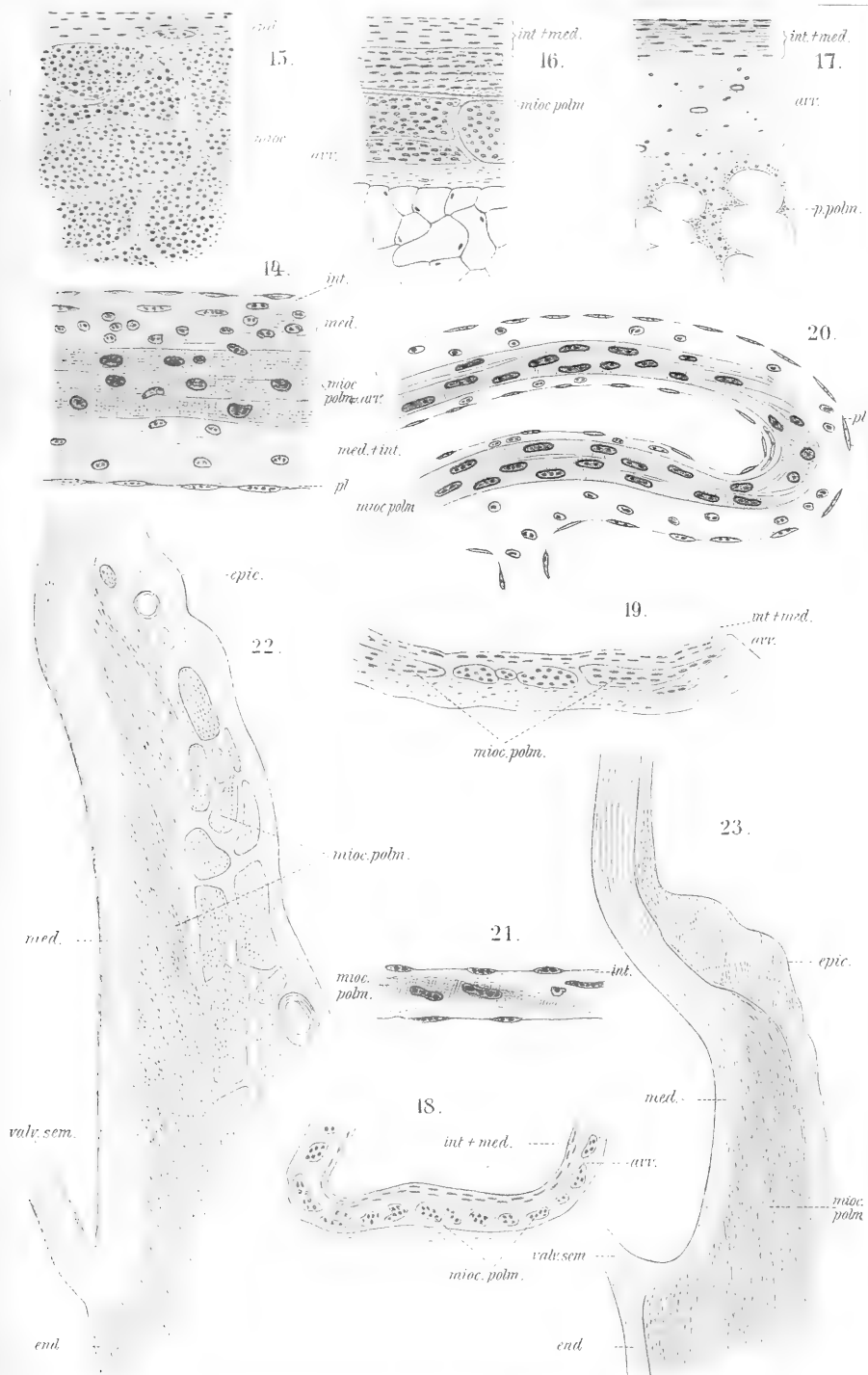


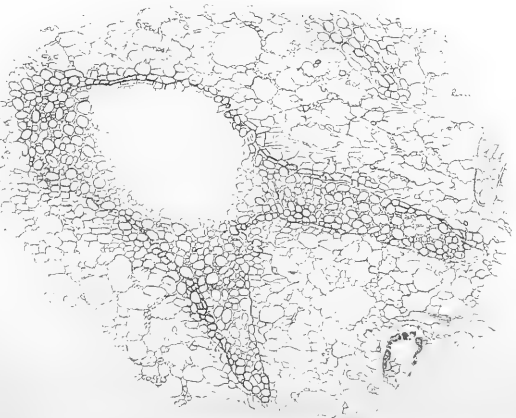
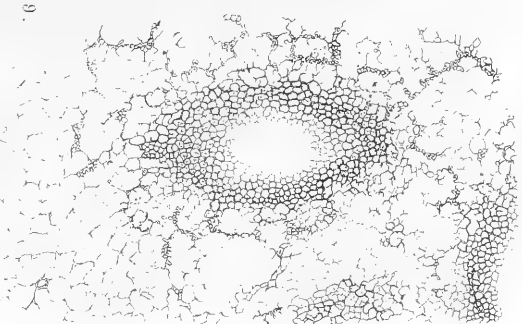
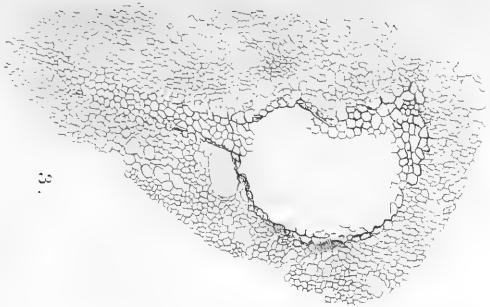
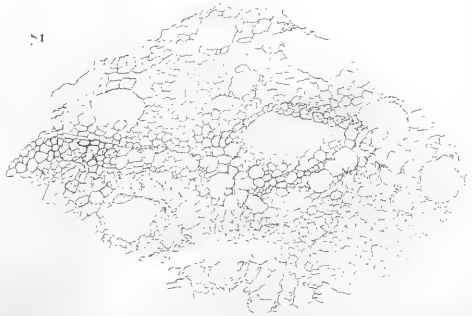
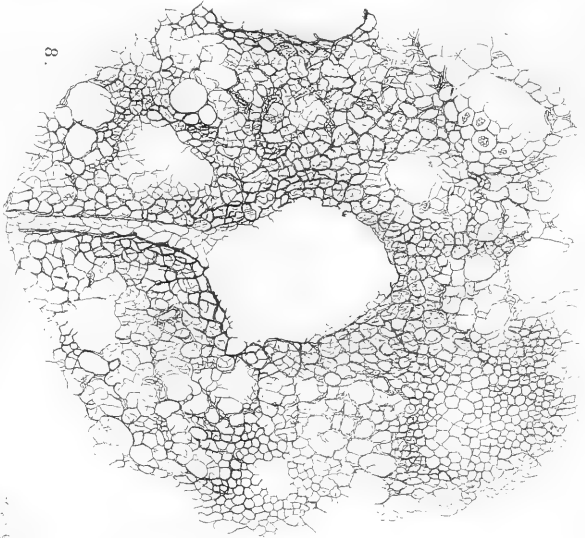
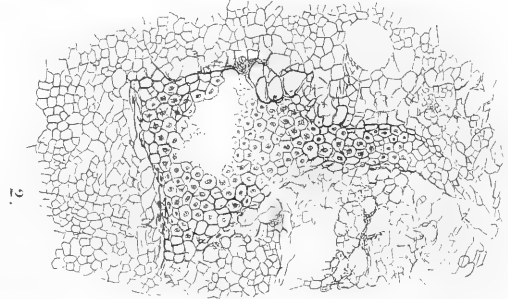
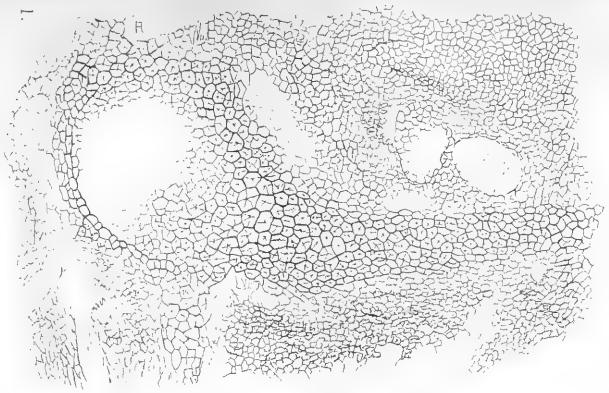
12.



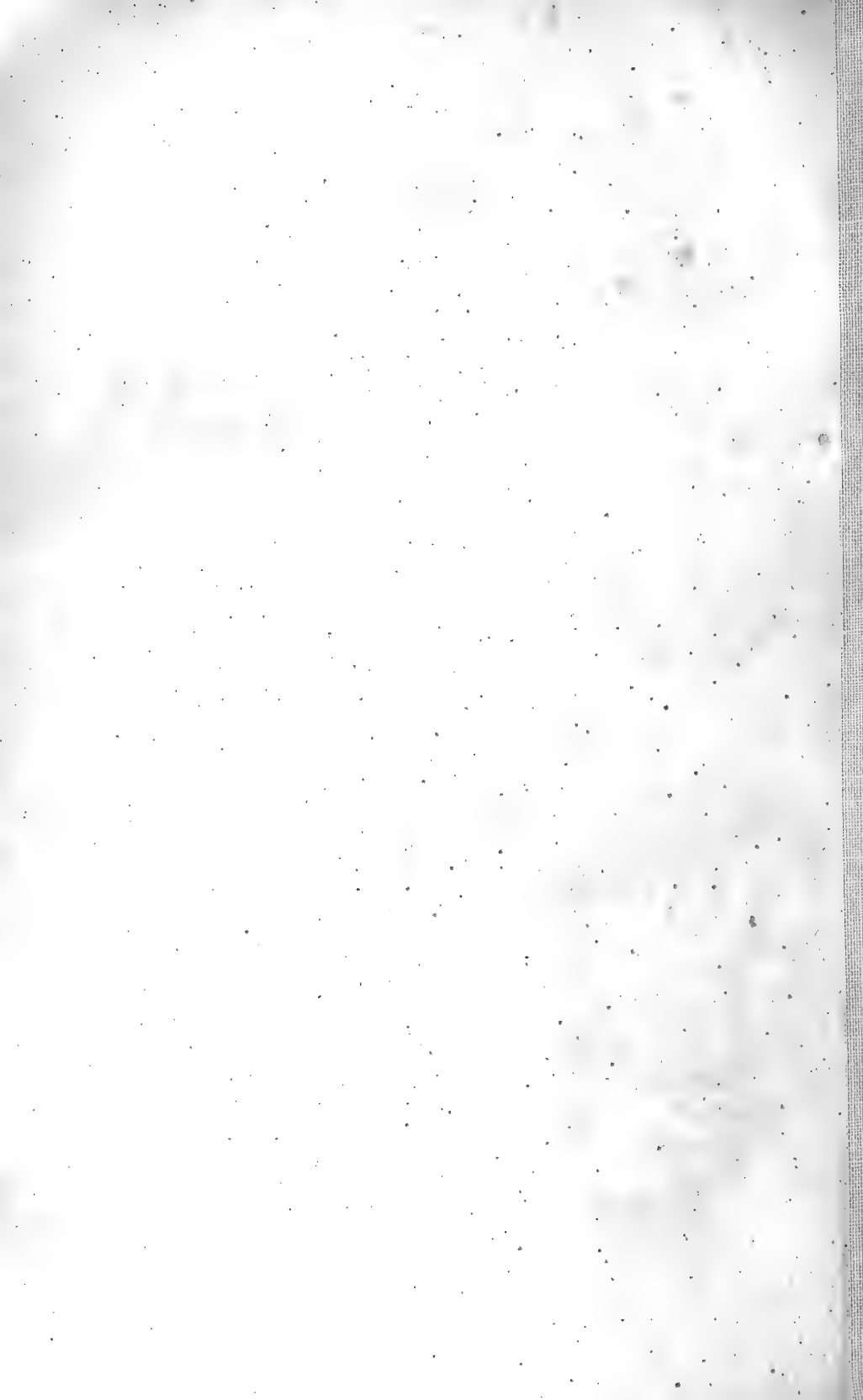
13.

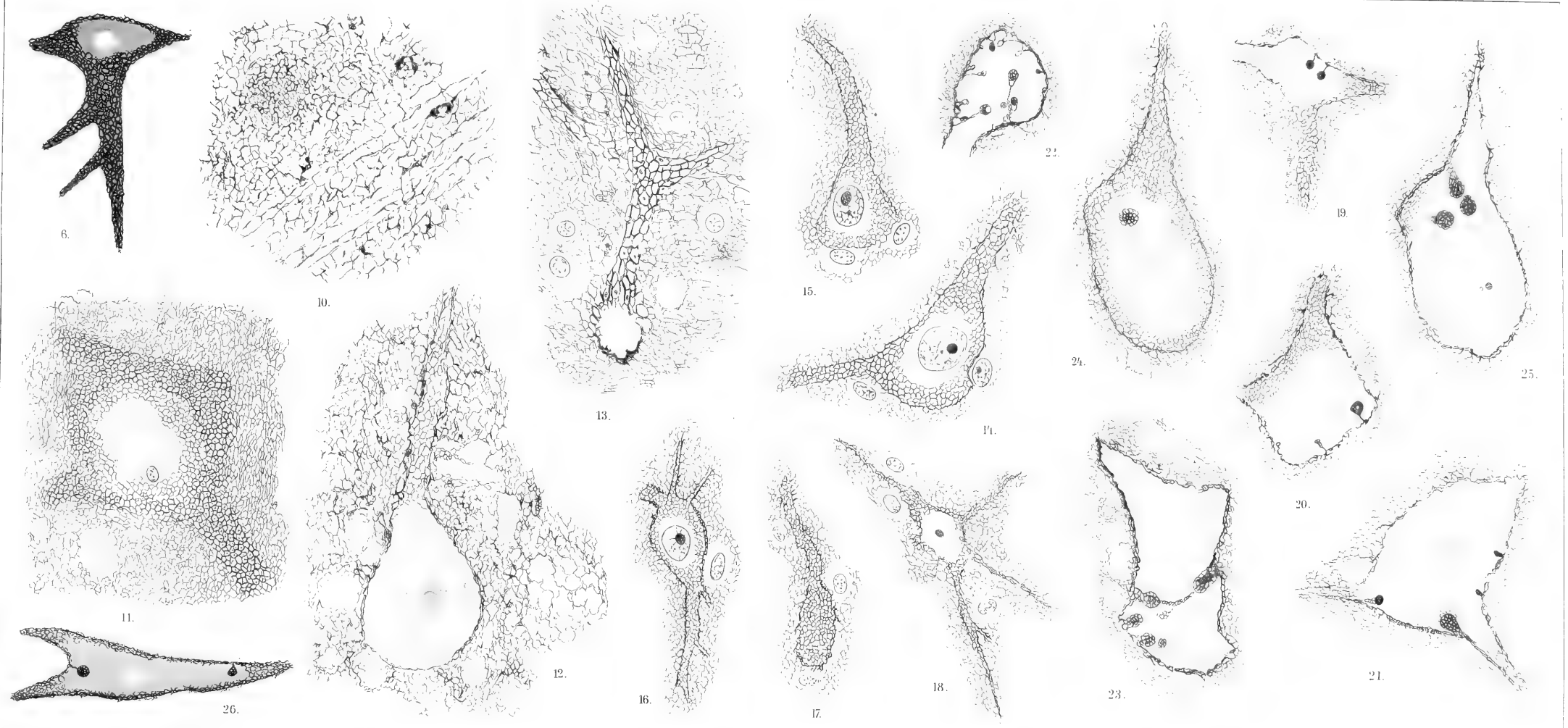






Besta: Sul reticolo periferico della cellula nervosa





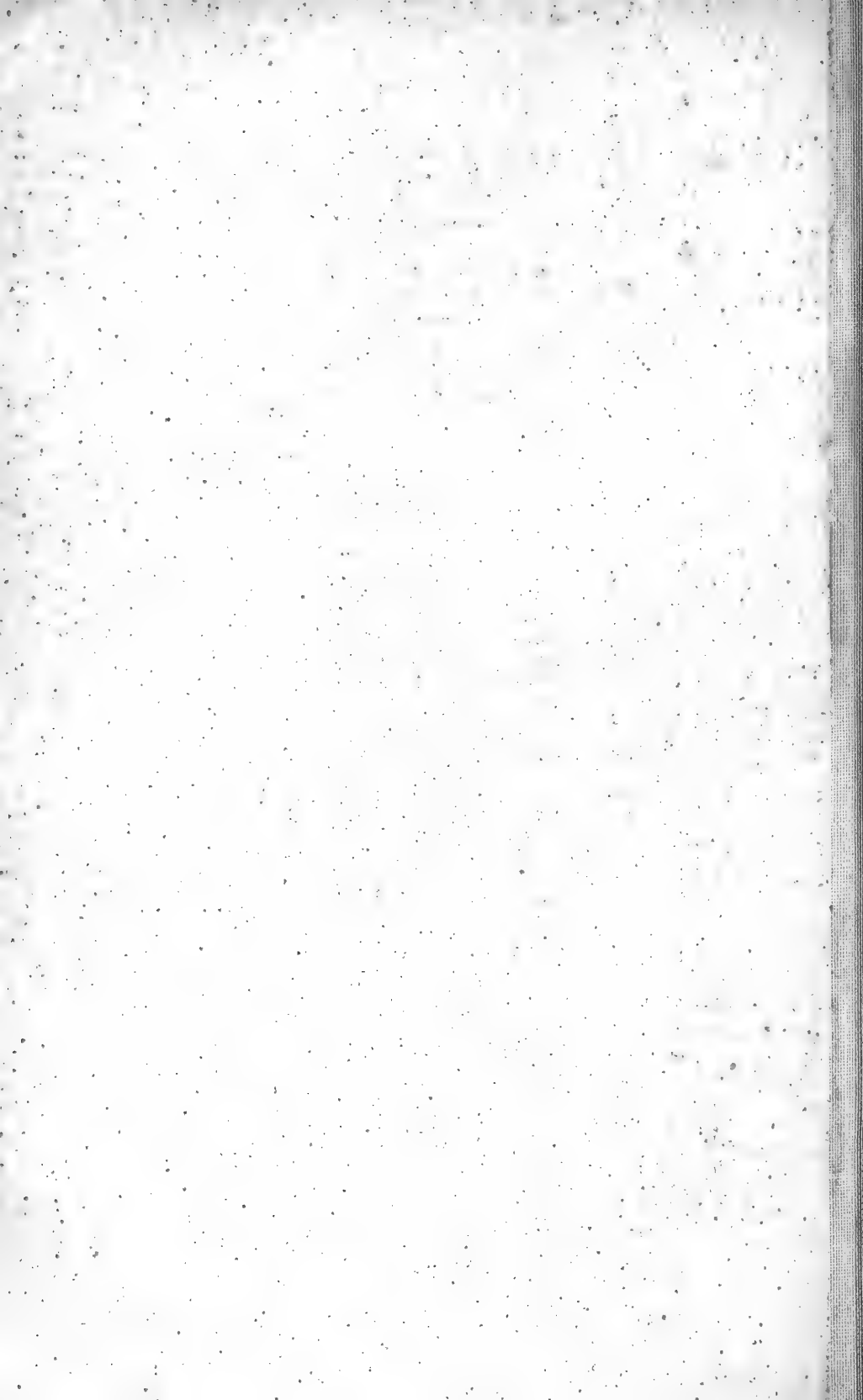


Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12

Fig. 13



Fig. 14



Fig. 21



Fig. 15

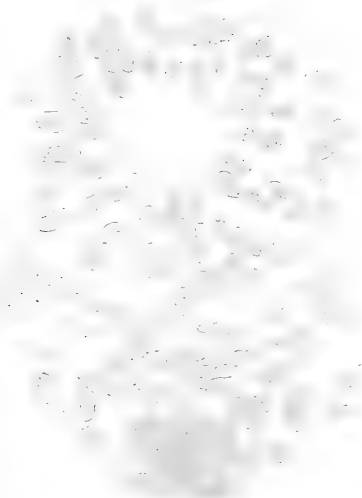


Fig. 22

Fig. 20

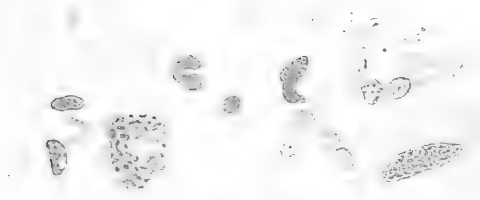


Fig. 18

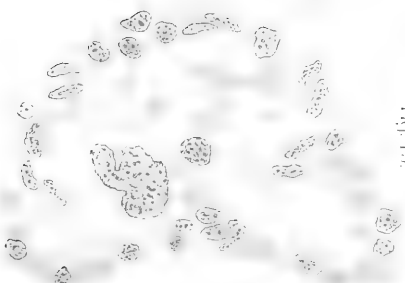


Fig. 17

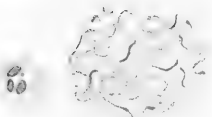


Fig. 16



Verlaas von Gungl, Hesse in Leipzig.
F. Moerschmann: I. megacaryociti

Fig. 2.

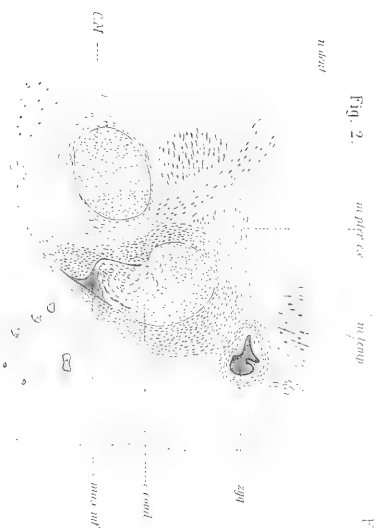


Fig. 1.

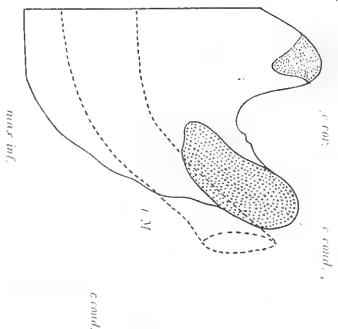


Fig. 3.



Fig. 4.

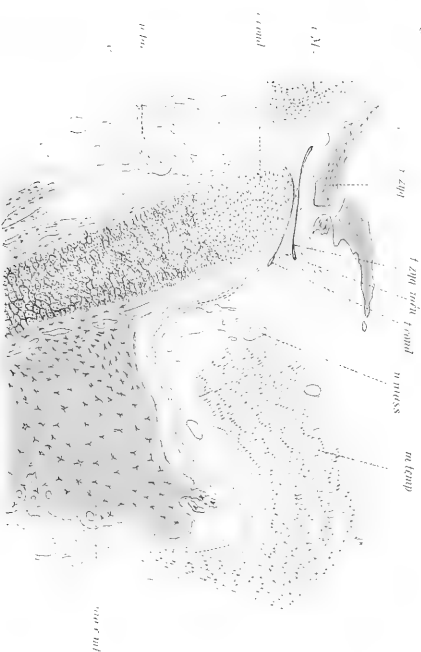


Fig. 5.



Fig. 6.

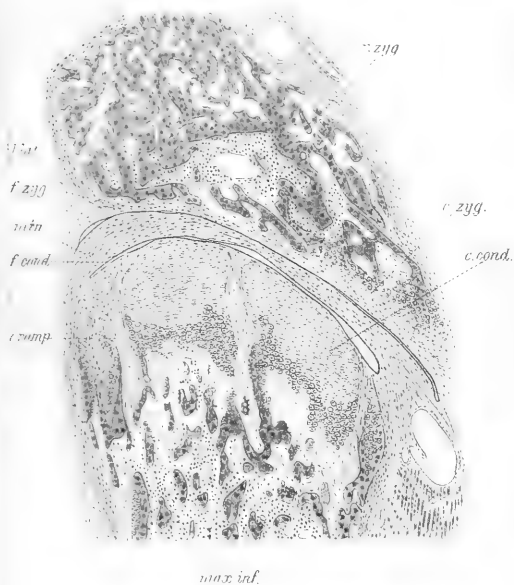


Fig. 7.

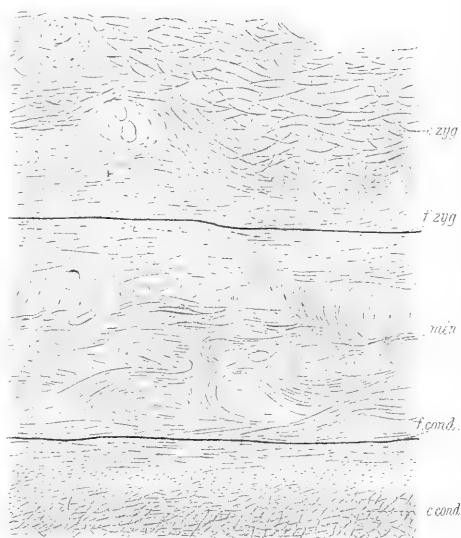
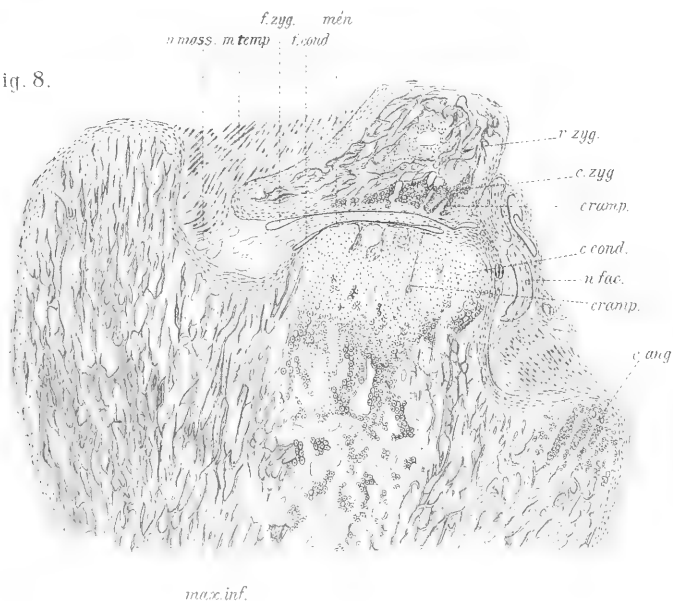


Fig. 8.







ERNST MAYR LIBRARY



3 2044 114 231 301

